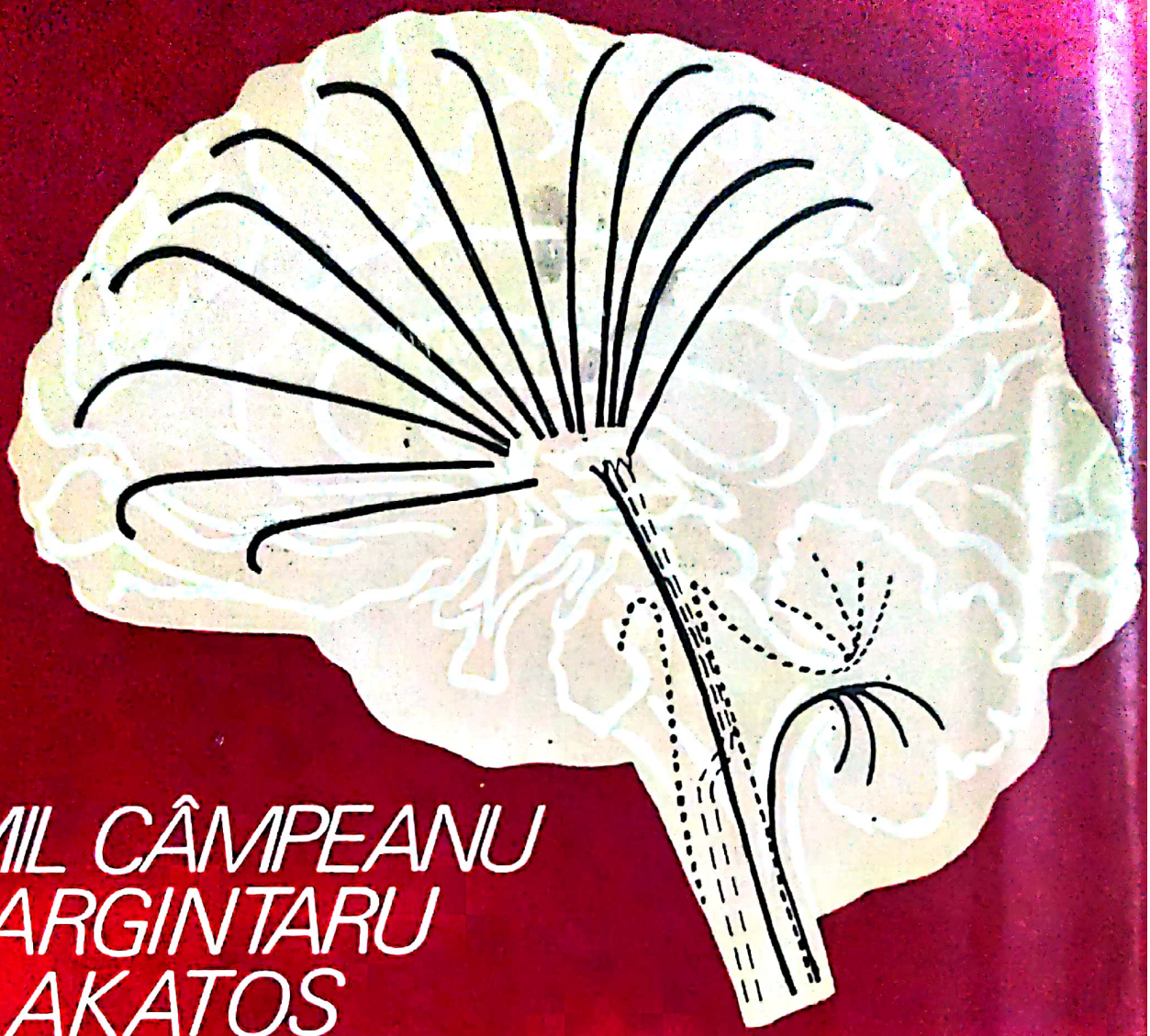
dacia



EMIL CÂMPEANU
D. ARGINTARU
A. LAKATOS
V. MAREȘ
M. ȘERBAN

NEUROLOGIE CLINICĂ

VOLUMUL I

Scanned with OKEN Scanner

E. CÂMPEANU
D. ARGINTARU
A. LAKATOS
V. MAREŞ
M. ŞERBAN

NEUROLOGIE CLINICĂ

I

EDITURA DACIA CLUJ-NAPOCA 1979

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

La puțin timp după publicarea unui manual de neurologie pentru studenți și medici, care s-a bucurat de o excelentă primire, epuizîndu-se repede, Prof. Dr. Doc. E. Câmpeanu pune de data aceasta la îndemîna specialiștilor o Neurologie clinică în două volume, din care primul volum vede acum lumina tiparului. Distins elev al școlii clujene de medicină, ale cărei tradiții în neurologie au fost fondate de personalitatea ilustră a lui Gh. Marinescu, fondator pe plan internațional al acestei științe și de elevul său I. Minea, la fel o figură reprezentativă a științei românești, Profesorul E. Câmpeanu a desfășurat pe făgașul marilor înaintași o bogată activitate profesională și didactică. S-a remarcat în același timp în domeniul cercetării accidentelor cerebrovasculare, prin studii sistematice care au îmbogățit cunoștințele fundamentale și au dus la numeroase aplicații clinice originale, apreciate în publicațiile de specialitate.

Colaborarea cu Conf. Dr. M. Șerban, Dr. A. Lakatos (Neuroradiologia), cu Dr. D. Argintaru (Electroencefalografia) și Dr. V. Mareș (Electrodiagnostic), specialiști reputați în explorări funcționale neuromusculare, asigură aportul competent în domenii prin care diagnosticul neurologic clinic a progresat însemnat în ultimii ani.

O caracteristică remarcabilă, pozitivă a tratatului este îmbinarea și completarea datelor anatomoclinice, prima etapă a diagnosticului la patul bolnavului, pe temelia clasificărilor clasice, cu testele funcționale, urmărindu-se consecvent interpretarea în lumina achizițiilor recente ale patologiei. Urmărind aceste obiective, pe care le împlinește de-a lungul paginilor a căror lectură devine plăcută datorită unui stil adecvat, autorii pe lîngă că acoperă un gol resimțit în literatura medicală, realizează, prin modul de expunere și gîndire, o carte medicală reușită, în care se demonstrează primatul și valoarea clinicii în

inițierea formulării oricărui diagnostic, perfectibil în etapa următoare prin teste funcționale și de laborator.

Trăiesc convingerea că lucrarea va fi de incontestabilă utilitate atît pentru medicii care urmăresc să se inițieze într-o specialitate dificilă, cu multe responsabilități, cît și pentru specialiștii formați, care vor putea găsi numeroase domenii de confruntare. Ea va aduce fără îndoială un plus în asistența medicală din țara noastră.

I. BACIU
membru al Academiei de științe medicale

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

Neurologia, una dintre pasionantele specialități medicale oferă omului posibilitatea de a se cunoaște pe sine însuși, avînd la bază trepte informative tot mai înalte. Din cele mai vechi timpuri pînă în era noastră cosmică, interpretarea simptomelor a variat în funcție de posibilitățile de informație care au evoluat cu pași atît de rapizi încît s-a trecut de la studiul global al creierului la observații directe asupra celulei nervoase. Tehnicile actuale de investigație permit noi formulări asupra relațiilor dintre structura și funcțiile creierului. Diagnosticul clinic beneficiază de variate metode, dintre care neuroradiologia, electroencefalografia, electromiografia și utilizarea izotopilor radioactivi aduc un real aport.

De la publicarea monografiei Celula nervoasă *a lui Gh. Marinescu, prefațată în 1909 de S. Ramon Y Cajal, și pînă în zilele noastre, marea școală de neurologie din România a publicat numeroase și valoroase studii și monografii care au îndreptat pașii specialiștilor spre noi și noi realizări. Actuala generație s-a bucurat de-a lungul anilor de publicațiile semnate de N. Ionescu-Sisești, S. Drăgănescu, A. Kreindler, O. Sager, T. Horneț și alți elevi valoroși ai lui Gh. Marinescu. În ultimele decenii am fost martori la o adevărată avalanșă de publicații realizate de prestigioase personalități care conduc în prezent colective de cercetare din domeniul neurologiei: V. Voiculescu, A. Șofletea, I. Cincă, A. Mareș, L. Popoviciu, Gh. Pendefunda, I. Stamatoiu, I. Stoica ș.a.*

Elevii școlii de neurologie clujene, formați de I. Minea și D. Duma, prezintă experiența lor, fruct al cercetării, observației clinice și confruntărilor universitare. Primul volum cuprinde semiologia neurologică și metodele moderne de diagnostic, iar al doilea bolile sistemului nervos central și periferic.

Lucrarea se adresează tuturor medicilor și cu deosebire celor care studiază sistemul nervos în stare normală și patologică, conținutul lucrării cuprinzînd numeroase referiri teoretice și practice de actualitate, care permit la nevoie o informare rapidă „de la diagnostic la tratament".

Am sîrguit spre realizarea lucrării noastre fiind convinși că deschizînd cu generozitate ferestrele spre noi împliniri oferim, celor dornici de nou,

Scanned with OKEN Scanner

modele de interdependență dintre procesele patologice și fenomenologia clinică.

Climatul oferit de centrul medical clujan a favorizat activitatea noastră fiind sprijiniți atît de rectorul Institutului de Medicină și Farmacie, prof. Dr. Doc. I. Baciu, cît și de directorul Direcției Sanitare Județene Dr. A. Mazilu.

Editura Dacia, elevată instituție clujeană, se alătură prin directorul său poetul Al. Căprariu și prin redactorul său științific Felicia Teodor, la realizările vechii școli medicale din Transilvania.

AUTORII

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață 5

Cuvînt înainte 7

Examenul neurologic (E. Câmpeanu) 13

Sensibilitatea 13
Motilitatea voluntară 26
Tonusul muscular 33
Motilitatea involuntară 39
Echilibrul și coordonarea 42
Reflexele 45

Sindroame neurologice (E. Câmpeanu) 58

Sindromul de neuron motor periferic 58
Sindromul piramidal 59
Sindroame medulare 61
Sindroame de trunchi cerebral 64
Sindromul cerebelos 73
Sindroame hipotalamice 76
Sindroame extrapiramidale 78
Sindroame corticale 82

Nervii cranieni (E. Câmpeanu) 97

Nervul olfactiv 97
Nervul optic 100
Motilitatea oculară 110
Nervul trigemen 125
Nervul facial 140
Nervul acustico-vestibular 149
Nervul glosofaringian 161
Nervul vag sau pneumogastric 165
Nervul accesor sau spinal 167
Nervul hipoglos 169

Sistemul nervos vegetativ (M. Șerban) 171

Definiție și terminologie 171
Morfologie generală 172
Fiziologia generală 181

Scanned with OKEN Scanner

Semiologia principalelor funcţii vegetative 189

Circulaţia (funcţia cardio-vasculară) 189
Respiraţia 196
Sudoraţia 201
Polimotricitatea 205
Termoreglarea 207
Funcţia vezico-sfincteriană 210
Funcţia ano-rectală 215
Funcţia genitală (sexuală) 218
Troficitatea, nutriţia şi sistemul nervos vegetativ 221
Tonusul vegetativ 224

Sindroamele vegetative topografice 229

Testele de diagnostic topografic 229
Clinica sindroamelor neurovegetative topografice 232
Sindroamele de lanţ simpatic paravertebral (sindroamele catenare) 232
Sindroamele vegetative de măduva spinării 237
Sindroamele vegetative de nervi rahidieni 241
Sindroamele vegetative de trunchi cerebral 246
Sindroamele vegetative de nervi cranieni 262
Sindroamele hipotalamice 269
Sindroamele vegetative talamice 277
Sindroamele vegetative corticale 279

Lichidul cefalorahidian (E. Câmpeanu) 288

Noţiuni de neuroradiologie (A. Lakatos) 298

Explorări radiologice fără substanţe de contrast 298
Explorări radiologice cu substanţe de contrast 318
Pneumoencefalografia 319
Angiografia cerebrală 331
Mielografia 347

Electroencefalografia (D. Argintaru) 355

Bazele neurofiziologice ale electroencefalografiei 355

Tehnica de înregistrare şi interpretarea unei electroencefalograme 359

Aparatura electroencefalografică 359
Înregistrarea unei electroencefalograme 360
Interpretarea unei electroencefalograme 361
Artefactele 352
Metode de explorare complimentare 364

Semiologia electroencefalografică 366

Elemente grafice ale electroencefalogramei 366
Traseul adultului în stare de veghe 368
Electroencefalograma în timpul somnului 369

Scanned with OKEN Scanner

Electroencefalograma copilului 371
Modificări patologice 372
Metode de activare în electroencefalografie 372
Electroencefalografia în epilepsie 380
Electroencefalografia în afecțiunile vasculare ale creierului 393
Electroencefalografia în tumorile cerebrale 398
Traumatismele craniocerebrale 405
Electroencefalografia în bolile infecțioase ale sistemului nervos 416
Electroencefalografia în bolile degenerative și eredofamiliale ale sistemului nervos central 414
Encefalopatiile metabolice secundare 416
Deficite de oxigen, substrat energetic sau coenzime metabolice 417
Boli ale altor organe 419
Intoxicații exogene 420
Tulburările echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic 421
Stările comatoase 422
Electrodiagnostic (V. Marcș) 427
Electrodiagnosticul prin utilizarea curentului electric ca excitant 427
Examenul electric convențional (excitabilitatea galvano-faradică) 436
Cronaxia 436
Curba intensitate-durată 440
Capacitatea de acomodare 444
Timpul refractar 444
Electrodiagnosticul de captare (electromiografia) 445
Trasee electromiografice normale 451
Trasee electromiografice patologice 455
Trasee neurogene 455
Trasee miogene 469
Trasee caracteristice unor tulburări endocrine și metabolice . . . 473
Trasee produse de leziuni ale structurilor encefalului 475
Viteza de conducere a influxului nervos în fibrele motorii și senzitive 476
Viteza de conducere motorie 477
Măsurarea vitezei de conducere senzitive 481
Modificări ale vitezei de conducere în unele afecțiuni ale sistemului nervos periferic 483
Viteza de conducere în nervii periferici în unele afecțiuni ale sistemului nervos central 484
Diagnosticul radioizotopic 487

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL NEUROLOGIC

SENSIBILITATEA

1. DATE ANATOMO-FUNCȚIONALE

Excitațiile culese de receptori sînt transmise la scoarța cerebrală prin intermediul neuronilor senzitivi.

1.1. RECEPTORII

Excitațiile sensibilității superficiale sînt culese de exteroceptorii situați în tegumente. *Excitațiile tactile* sînt recepționate de *corpusculii lui Meissner, discurile lui Merkel* și *terminațiile în paneraș* din jurul foliculului pilos. *Excitațiile termice* sînt recepționate de *corpusculii lui Krause*, pentru rece, și ai lui *Ruffini*, pentru cald. *Durerea* este recepționată de terminații nervoase libere, formate din fibre amielinice.

Excitațiile *sensibilității profunde* sînt culese de *proprioceptorii* situați în mușchi, tendoane și articulații, reprezentați prin *corpusculii lui Golgi, fusurile musculare, corpusculii lui Paccini* și *terminațiile nervoase libere.*

1.2. CĂILE DE LEGĂTURĂ

Primul neuron senzitiv are corpul celular situat în ganglionul spinal (Fig.1). Fiecare celulă este prevăzută cu o prelungire unică care, după un scurt traiect, se bifurcă luînd aspectul literei T. Prelungirea periferică — *dendrita* — face legătura între receptori și celula ganglionului spinal, în timp ce prelungirea centrală — *axonul* — intră în constituția rădăcinilor posterioare, prin care ajung la măduva spinării toate formele sensibilității.

La nivelul măduvei spinării, rădăcinile posterioare se împart în trei categorii de fibre, după lungimea lor: scurte, mijlocii și lungi.

a. *Fibrele scurte* se termină în raport cu celulele senzitive din coarnele posterioare ale măduvei spinării, unde se formează fasciculele spinotalamic și spino-cerebelos încrucișat a lui Gowers.

Scanned with OKEN Scanner

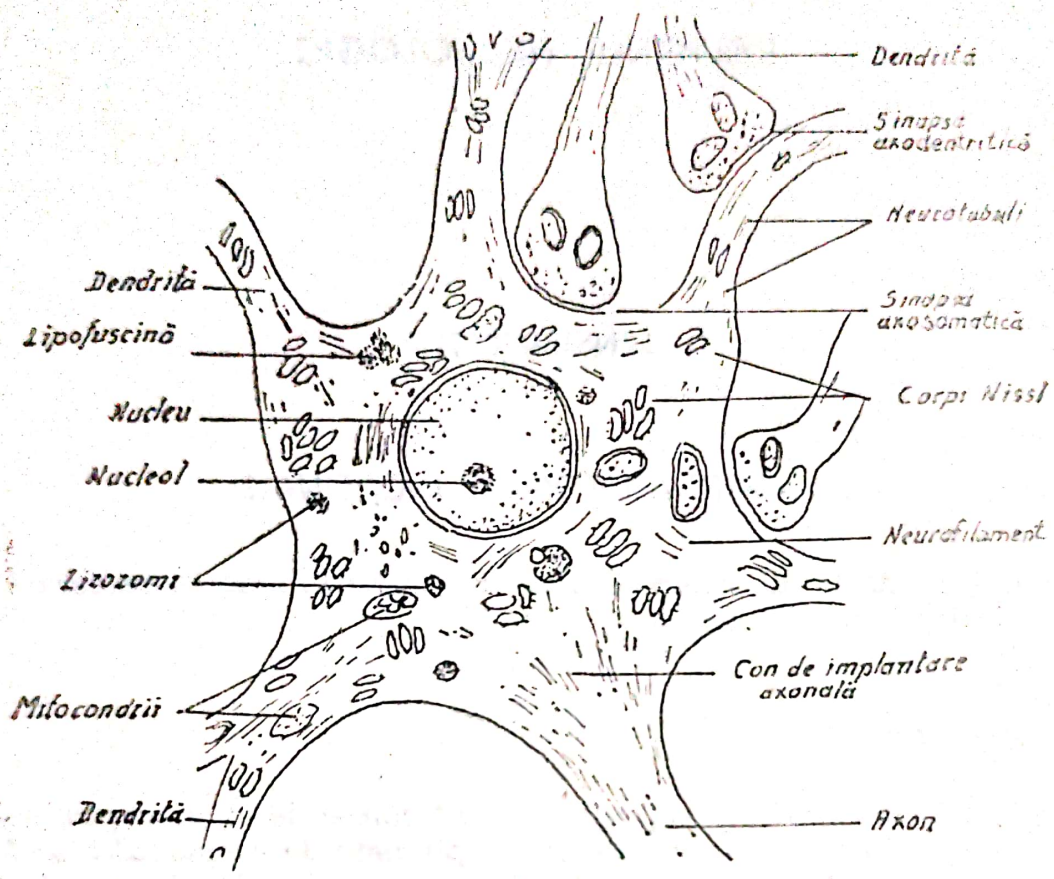


Fig. 1. **Schema ultramicroscopică a neuronului (după J. Poirier şi J. L. Ribadeau-Dumas).**

Fasciculul spino-talamic (Fig. 2) se încrucişează în comisura cenuşie a măduvei şi trece în cordoanele laterale de partea opusă, de unde, prin trunchiul cerebral, ajunge în nucleul ventral posterior al talamusului. Prin acest fascicul se transmite sensibilitatea termică şi dureroasă şi parţial sensibilitatea tactilă.

Sînt descrise două sisteme spino-talamice:

Sistemul paleo-spino-talamic, multisinaptic, care trimite numeroase fibre spre substanţa reticulată din trunchiul cerebral şi se proiectează pe nucleii talamici, nespecifici.

Sistemul neospino-talamic, care se termină în talamus alături de panglica lui Reil.

Fasciculul spino-cerebelos încrucişat al lui Gowers trece prin comisura cenuşie a măduvei în cordonul lateral de partea opusă, ajunge în trunchiul cerebral pe care îl traversează şi prin pedunculul cerebelos superior se termină în scoarţa paleo-cerebelului. Prin acest fascicul se transmite sensibilitatea profundă inconştientă.

b. *Fibrele mijlocii* se termină în raport cu celulele coloanei lui Clarke, de unde pleacă *fasciculul spino-cerebelos direct al lui Flechsig*, care

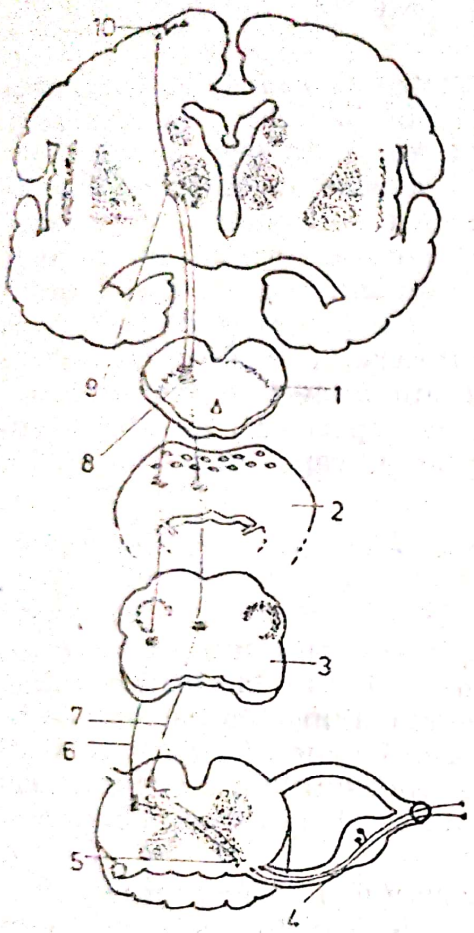


Fig. 2. Căile sensibilității exteroceptive (după G. Braillon).

1 — Pedunculul cerebral; 2 — Protuberanța; 3 — Bulbul; 4 — Ganglion rahidian (primul neuron); 5 — Coarnele posterioare ale măduvei (al II-lea neuron); 6 — Fasciculul spino-talamic dorsal (sensibilitate termoalgezică); 7 — Fasciculul spino-talamic ventral (sensibilitate tactilă protopatică); 8 — Fasciculul spino-talamic; 9 — Nucleul ventrolateral posterior al talamusului (al III-lea neuron); 10 — Al IV-lea neuron intracortical.

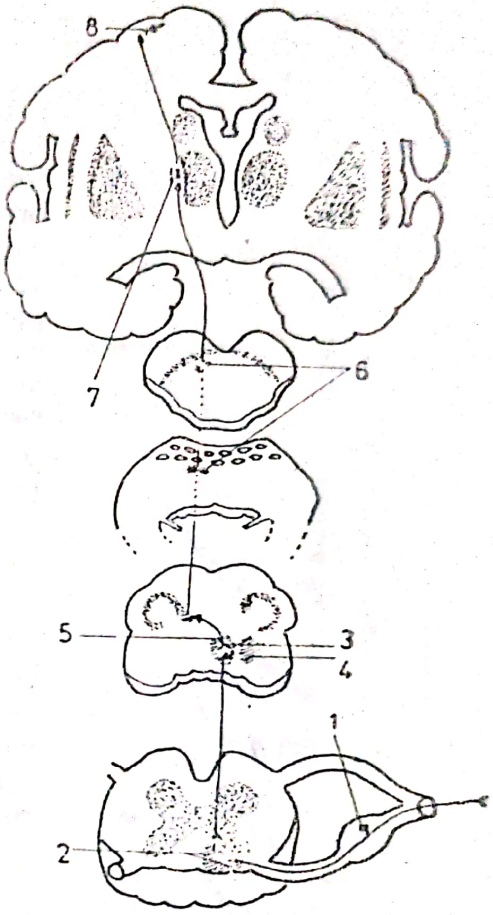


Fig. 3. Căile sensibilității proprioceptive conștiente (după G. Braillon).

1 — Ganglion spinal (Corpii primilor neuroni); 2 — Fasciculele lui Goll și Burdach; 3 și 4 — Nucleii lui Goll și Burdach; 5 — Corpii celui de al II-lea neuron; 6 — Panglica lui Reil mediană; 7 — Nucleul ventrolateral posterior al talamusului (al III-lea neuron); 8 — Al IV-lea neuron intracortical.

intră în constituția cordoanelor laterale de aceeași parte și prin pedunculii cerebeloși inferiori ajunge la paleo-cerebel. Prin acest fascicul se transmite tot sensibilitatea profundă inconștientă.

c. *Fibrele lungi* trec în constituția cordoanelor posterioare ale măduvei spinării, formînd fasciculele lui Goll și Burdach, care se termină în bulb, în nucleii lui Goll și Burdach (Fig. 3). De aici se formează panglica lui Reil, care, după încrucișare, străbate trunchiul cerebral și ajunge la nucleul ventral posterior al talamusului, unde se termină. Prin fasciculele lui Goll și Burdach și panglica lui Reil se transmite sensibilitatea profundă conștientă și o parte a sensibilității tactile.

Scanned with OKEN Scanner

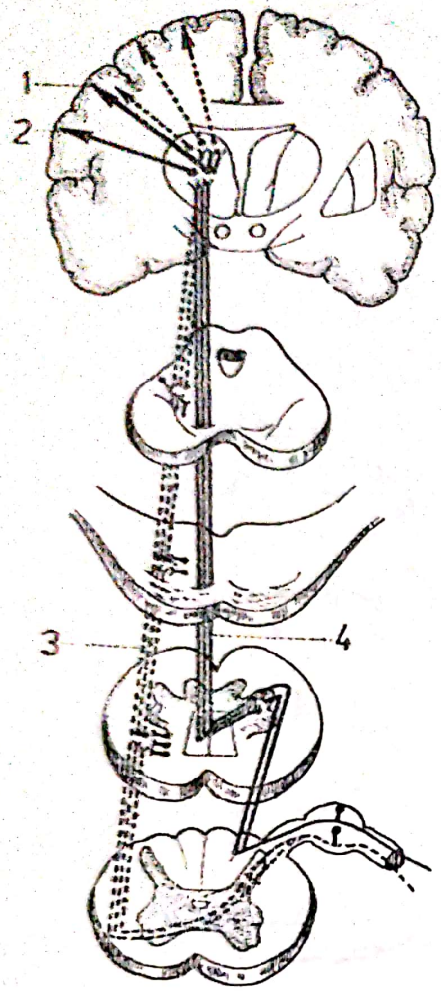


Fig. 4. **Căile sensibilității (după J. Cambier și H. Dehen, modificat).**

1 — Aria de proiecție somatică primară (S_1); 2 — Aria de proiecție somatică secundară (S_2); 3 — Fasciculul spino-talamic; 4 — Panglica lui Reil.

1.3. *PROIECȚIA CORTICALĂ*

Atît sensibilitatea superficială, transmisă prin fasciculul spino-talamic cît și cea profundă conștientă transmisă prin panglica lui Reil, pleacă de la talamus la scoarța cerebrală, prin intermediul fibrelor talamo-corticale (Fig. 4). Acestea se termină în ariile 3, 1, 2, 5 și 7. (Brodmann) ale scoarței lobului parietal, unde au loc procesele de analiză și sinteză ale analizatorului senzitiv. La nivelul ariilor 3, 1 și 2 sînt proiectate membrele inferioare în partea superioară, membrele superioare la mijloc iar capul în porțiunea inferioară.

• • •

În ce privește *sensibilitatea profundă inconștientă*, transmisă prin fasciculele spino-cerebeloase, aceasta ajunge la capătul cortical al analizatorului motor (ariile 4 și 6 ale lui Brodmann), printr-un lanț de neuroni care formează căile cerebelo-rubro-talamo-corticale.

Pentru sensibilitatea interoceptivă, excitațiile sînt culese de receptorii situați în vase și viscere, de unde prin fibrele vegetative ajung la neuronii din ganglionii spinali. De aici, prin fibre subțiri amielinice, trec la măduva spinării în substanța cenușie periependimară. Se crede că excitațiile sensibilității vegetative ar ajunge la talamus prin neuroni, ai căror axoni parcurg mai multe segmente, sau, după unii autori, excitațiile dureroase viscerale ar urma calea fasciculului spino-talamic.

2. *SEMIOLOGIE*

2.1. *SENSIBILITATEA SUBIECTIVĂ*

Vizează senzațiile dureroase și nedureroase (parestezиile), pe care le invocă bolnavul. Ele nu sînt provocate de examinator.

a. *Durerea* este urmarea unor procese iritative care nu afectează structural căile sensibilității. Se manifestă sub forme variate, fiind descrisă

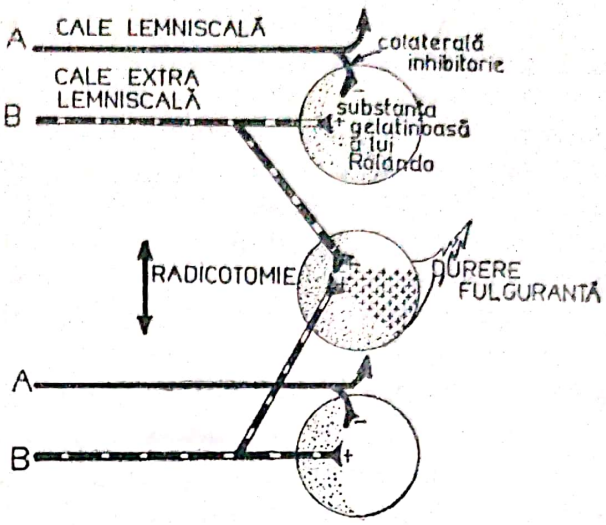


Fig. 5. Durerile fulgurante după radicotomie (după J. Cambier, M. Masson și colab.).

Regiunea cornului posterior dezaferentat rămîne supusă aferențelor excitatorii ale sistemului extralemniscal care intră în măduva spinării prin rădăcinile supra- și subiacente. O stimulare aferentă minimă poate determina o descărcare hipersincronă a neuronilor spinotalamici.

ca senzație de arsură, fulgurație, sfîșiere, junghi, înțepături etc. După *topografia* durerii, *caracterul* continuu sau intermitent, *intensitate* și *formă* se pot diferenția unele tipuri caracteristice:

Durerea din leziunile sistemului nervos periferic este localizată în teritoriul de distribuție al unuia sau mai multor plexuri sau trunchiuri nervoase. În nevralgiile de cauză locală, ca cele întîlnite în leziuni ale nervilor median sau sciatic popliteu intern, durerile au caracter de arsură. Dacă factorii determinanți afectează rădăcinile senzitive, durerea va fi localizată în teritoriul dermatoamelor: dureri „în centură" la nivelul trunchiului sau dureri localizate la nivelul benzilor longitudinale ale membrelor superioare sau inferioare. Durerile de tip radicular pot fi declanșate sau intensificate de tuse, strănut, compresiunea venelor jugulare etc., factori care provoacă o creștere a presiunii lichidului cefalorahidian (Fig. 5).

Durerea talamică interesează în principiu hemicorpul opus leziunii talamice. Durerile de intensitate mare, localizate pe teritorii extinse, sînt exacerbate de excitanți externi și emoții (vezi sindromul talamic).

b. *Parestezиile* constau în senzații nedureroase, sub formă de furnicături, amorțeli, senzație de cald sau rece etc.

2.2. *SENSIBILITATEA OBIECTIVĂ*

Se disting două forme clinice ale sensibilității obiective: *protopatică* și *epicritică.*

2.2.1. SENSIBILITATEA PROTOPATICĂ

Aceasta cuprinde senzații elementare bine definite. Ea se împarte în:

a. *Sensibilitatea superficială* (exteroceptivă)

Simțul tactil se examinează cu ajutorul unui tampon de vată. Se excită tegumentele prin atingeri ușoare cu vata, explorînd întreaga supra-

față a corpului și membrelor. Bolnavul, avînd ochii închiși, va informa examinatorul asupra perceperii excitației, intensității sale și localizării. Vor fi explorate comparativ diferite regiuni ale tegumentelor, vizînd atît simetria cît și reactivitatea segmentelor distale raportată la cea proximală.

Simțul termic se determină cu ajutorul a două eprubete care conțin apă rece (+4°), respectiv apă caldă (+40°). Examinatorul aplică intermitent cele două eprubete pe tegumente și solicită bolnavului să precizeze perceperea senzației de cald sau rece. Și pentru simțul termic se fac explorări complete, care interesează întreaga suprafață cutanată.

Simțul dureros este investigat cu ajutorul unui ac. Bolnavul va face precizări asupra localizării și intensității durerii provocate.

b. *Sensibilitatea profundă* (proprioceptivă)

Simțul mioartrokinetic (articulo-muscular). Examinatorul imprimă mișcări ale tuturor articulațiilor și cu deosebire la nivelul degetelor de la mîini și de la picioare. Bolnavul, avînd ochii închiși, va relata asupra mișcării produse.

Simțul greutăților se examinează solicitînd bolnavului să aprecieze asupra greutății unor bile a căror suprafață este egală.

c. *Modificările sensibilității protopatice.*

Anestezia constă în lipsa de percepere a excitanților aplicați. Anestezia poate cuprinde toate formele sensibilității superficiale și profunde sau numai unele dintre acestea. Teritoriile cutanate anestezice sînt raportate la cauzele determinante.

Hipoestezia constă în perceperea redusă a excitanților.

Hiperestezia se manifestă prin exagerarea perceperii excitanților.

2.2.2. SENSIBILITATEA EPICRITICĂ DIFERENȚIATĂ

Cuprinde senzații complexe rezultate din sinteza informațiilor elementare. La examenul clinic al sensibilității epicritice se pot reține unele forme distincte dintre care citățm:

a. *Topognozia* constă în localizarea unui excitant (tactil sau dureros) aplicat pe tegumente. Imposibilitatea de a recunoaște zona cutanată excitată se numește *atopognozie.*

b. *Simțul dermolexic.* În mod normal, se pot recunoaște cifrele sau literele executate de examinatori pe tegumentele unui subiect cu ochii închiși. Tulburări ale sensibilității superficiale și cu deosebire a simțului tactil, alterează și simțul dermolexic.

c. *Simțul discriminării* se referă la capacitatea de a percepe două excitații (una tactilă și una dureroasă) aplicate sincron. Acest examen se realizează cu ajutorul unui compas Weber prevăzut cu două brațe dintre care unul cu vîrf ascuțit și celălalt cu vîrf bont. Există variații regionale în privința posibilității de percepere concomitentă a celor două excitații. În timp ce la nivelul buzelor percepția se realizează la distanță de

1—3 mm, pentru tegumentele din regiunea dorso-lombară, ea crește la 6—10 mm. Gradul alterării simțului discriminativ se stabilește prin distanțele la care se percep cei doi excitanți.

d. *Simțul stereognostic.* Bolnavul avînd ochii închiși este solicitat să recunoască un obiect uzual care îi este înmînat. Se vor solicita referiri la recunoașterea formei obiectului (sinteza morfognozică) și eventual a materialului din care este confecționat (sinteză hilognozică). Tulburări ale sensibilității superficiale și profunde determină modificări ale simțului stereognostic, cunoscute sub denumirea de *astereognozie.*

3. SINDROAME SENZITIVE

În funcție de localizarea proceselor patologice determinate, tulburările de sensibilitate îmbracă aspecte caracteristice

3.1. TULBURĂRILE DE SENSIBILITATE DE TIP NEVRITIC

Se caracterizează prin anestezie sau hipoestezie cutanată în teritoriile corespunzătoare nervilor cranieni sau spinali lezați. Aceste tulburări se asociază paraliziilor nervilor periferici. Citām ca exemple:

a. *Paralizia plexului brahial* care este însoțită de tulburări de sensibilitate ce interesează în întregime membrul superior respectiv, afară de partea supero-internă a brațului, inervată de rădăcina D_2.

b. *Paraliziile nervilor membrelor superioare* (ex. n. median sau cubital) sau *inferioare* (ex. n. sciatic popliteu extern) prezintă, pe lîngă tulburarea motorie, și hipo- sau anestezie în teritoriile corespunzătoare (Fig. 6 și 7).

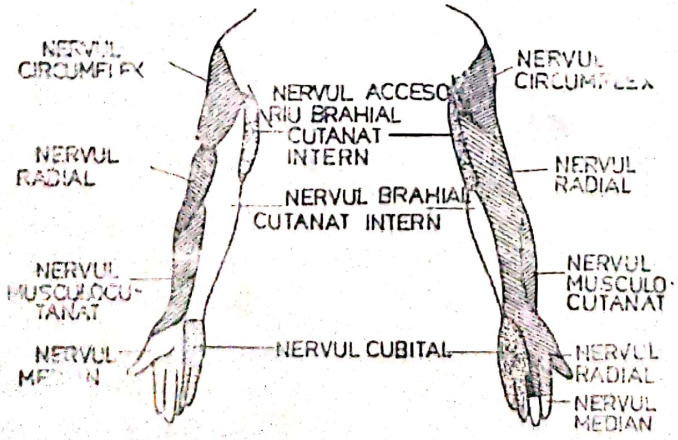


Fig. 6. Teritoriile senzitive ale membrului superior (după Rouvière).

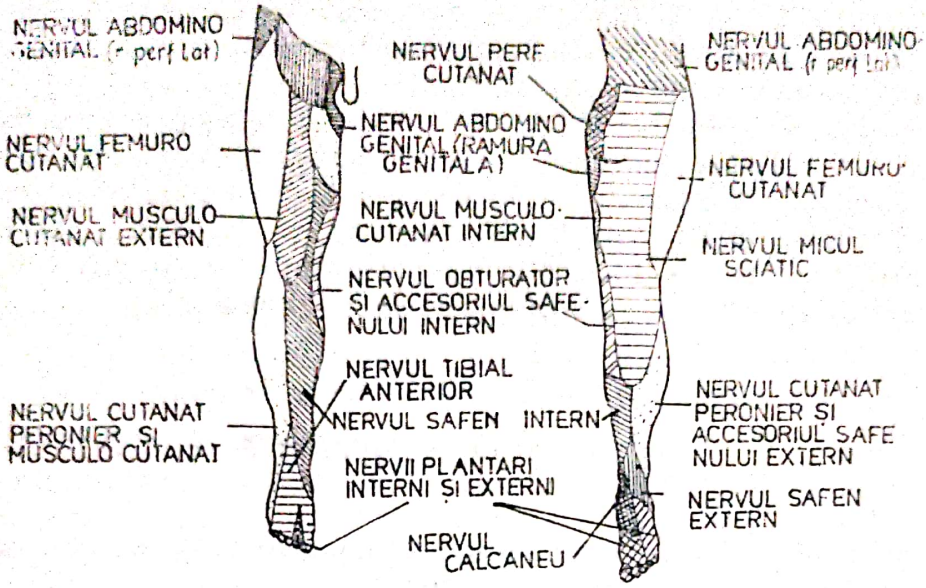


Fig. 7. Inervația senzitivă a membrului inferior (după Rouvière, modificat).

3.2. *TULBURĂRILE DE SENSIBILITATE DE TIP POLINEVRITIC*

În polinevrite este vorba de procese inflamatorii care interesează nervii periferici ai membrelor superioare și inferioare. În general, aceste modificări sînt simetrice și mai exprimate la nivelul extremităților distale.

a. *Subiectiv* bolnavii acuză parestezii sau dureri uneori cu note cauzalgice. Caracteristice sînt durerile la presiunea maselor musculare.

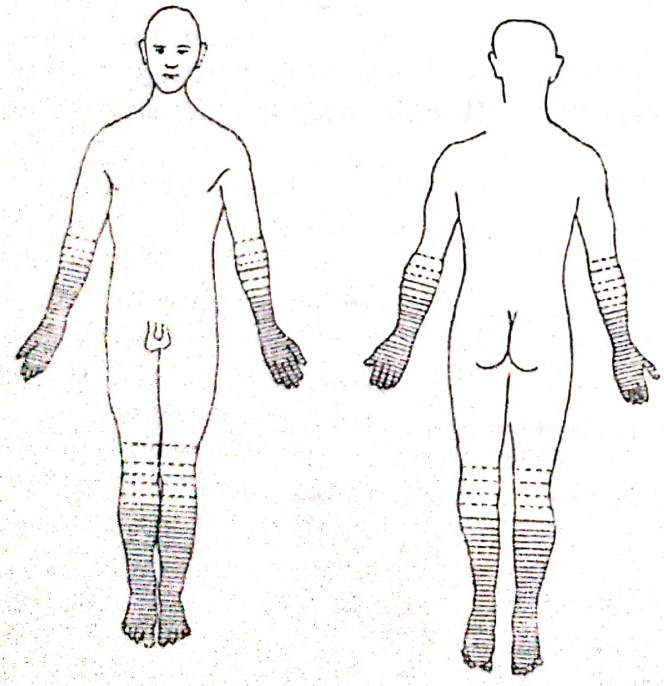


Fig. 8. Tulburări de sensibilitate de tip polinevritic (după A. Șofletea).

b. *Tulburările de sensibilitate obiectivă de tip polinevritic* (Fig. 8) se caracterizează printr-o anestezie sau hipoestezie mai exprimată la nivelul extremităților distale ale membrelor. Trecerea de la anestezie la starea normală a sensibilității este treptată. În general, aceste tulburări privesc sensibilitatea superficială tactilă, termică și dureroasă, însă în formele severe ele interesează și sensibilitatea profundă.

3.3. *TULBURĂRILE DE SENSIBILITATE DE TIP RADICULAR*

Rădăcinile posterioare pot fi sediul a nenumărate procese patologice dintre care citãm: poli-

radiculonevritele, compresiunile radiculare, tabesul etc. Orice leziune iritativă sau distructivă a acestor formațiuni va fi urmată de tulburări subiective și obiective.

a. *Tulburările subiective* se manifestă prin parestezii și dureri de tip radicular. Durerile au un caracter spontan și intermitent, iradiind de la punctele paravertebrale spre periferie de-a lungul rădăcinilor și trunchiurilor nervoase interesate. Durerile se exacerbează în timpul eforturilor, strănutului sau tusei, datorită creșterii tensiunii lichidului cefalo-rahidian, care produce o presiune asupra rădăcinilor. Făcînd o flexiune a coapsei pe abdomen, cu membrul inferior extins, bolnavul acuză o durere în regiunea lombară, care exprimă atingerea segmentului ganglio-funicular (semnul lui Lasègue).

b. *Tulburările sensibilității obiective* se traduc prin benzi radiculare de anestezie sau hipoestezie în leziunile distructive și benzi radiculare de hiperestezie în leziunile radiculare iritative.

Reamintim că fiecare rădăcină posterioară inervează un teritoriu cutanat, numit dermatom, care se prezintă sub forma unor benzi transversale, la nivelul trunchiului, și a unor benzi longitudinale, la nivelul membrelor superioare și inferioare. Fiecare dermatom însă, este inervat senzitiv, pe lîngă rădăcina principală și de rădăcina imediat superioară și cea imediat inferioară. De aceea un proces iritativ radicular va fi urmat de durere sau hiperestezie cutanată în dermatomul corespunzător, în timp ce leziunile distructive ale unei singure rădăcini dau numai hipoestezie cutanată în dermatomul respectiv. Anestezia de tip radicular la nivelul unui dermatom este posibilă numai în cazul secționării totale a unui număr de 3 rădăcini învecinate. În acest caz, vom constata anestezie la nivelul dermatomului corespunzător rădăcinii mijlocii și hipoestezia dermatoamelor învecinate.

3.4. *DISOCIAȚIA SIRINGOMIELICĂ*

Se caracterizează prin pierderea sensibilității termice, dureroase și tactile protopatice și păstrarea sensibilității profunde conștiente și tactile epicritice. Acest sindrom senzitiv apare în toate procesele patologice ce interesează fasciculele spino-talamice, care transmit spre emisferele cerebrale sensibilitatea termică, dureroasă și tactilă protopatică. În leziunile comisurii cenușii, limitate la anumite segmente ale măduvei spinării, tulburările de sensibilitate de tip siringomielic sînt „suspendate", în sensul că se află numai în anumite zone cutanate corespunzătoare leziunilor medulare, deasupra și dedesubtul acestor zone sensibilitatea rămînînd normală. În leziunile fasciculului spino-talamic, din cordonul lateral al măduvei sau din trunchiul cerebral, tulburările de sensibilitate disociate sînt hetero-laterale și sublezionale.

Această disociație a sensibilității este caracteristică siringomieliei, afecțiune în care, la examenul anatomopatologic, se constată prezența unor cavități tubulare în comisura cenușie a măduvei. Disociația de tip

Scanned with OKEN Scanner

siringomielic poate fi realizată de toate afecțiunile care întrerup căile spino-talamice, la orice nivel al traiectului lor, de la măduvă pînă la talamus.

3.5. *DISOCIAȚIA TABETICĂ*

Această tulburare de sensibilitate constă în abolirea sensibilității profunde conștiente și tactile epicritice, în timp ce sensibilitatea superficială termică, dureroasă și tactilă protopatică este normală.

Disociația tabetică este urmarea proceselor patologice, care afectează calea sensibilității profunde conștiente, la nivelul rădăcinilor posterioare și a fasciculelor lui Goll și Burdach.

Ea este caracteristică tabesului, însă poate fi întîlnită și în alte afecțiuni ca: sindromul neuro-anemic, compresiunile medulare posterioare etc.

3.6. *TULBURĂRI DE SENSIBILITATE ÎN SINDROMUL BROWN-SEQUARD*

Apare în leziunile medulare care realizează anatomic o hemisecțiune dreaptă sau stîngă a măduvei spinării. Tabloul este întîlnit mai des în compresiunile medulare prin tumori și traumatismele vertebro-medulare. La examenul neurologic se constată:

a. *De aceeași parte cu hemisecțiunea:*

Abolirea sensibilității profunde conștiente și tactile epicritice sub nivelul leziunii, prin întreruperea fasciculelor lui Goll și Burdach.

Imediat deasupra acestor modificări se constată o bandă radiculară de anestezie pentru toate formele de sensibilitate, corespunzătoare leziunilor radiculare de la nivelul hemisecțiunii măduvei.

b. *De partea opusă hemisecțiunii:*

Abolirea sensibilității superficiale termice, dureroase și tactile protopatice sub nivelul leziunii, ca urmare a întreruperii fasciculului spino-talamic, care se încrucișează la nivelul comisurii cenușii.

3.7. *TULBURĂRI DE SENSIBILITATE PRIN LEZIUNI ALE TRUNCHIULUI CEREBRAL*

Există posibilitatea ca procesele patologice vasculare, inflamatorii, tumorale sau de altă natură, cu localizare în bulb, protuberanță sau pedunculii cerebrali să fie însoțite de modificări ale sensibilității. Cele mai importante forme clinice ale acestora sînt descrise în cadrul sindroamelor de trunchi cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

3.8. SINDROMUL TALAMIC

Talamusul este o formațiune cenușie, situată la baza creierului, de formă ovoidală, avînd patru fețe convexe și două extremități:

a. Fața internă vine în raport cu ventriculul al III-lea;

b. Fața externă este delimitată de brațul posterior al capsulei interne, care îl desparte de nucleul lenticular;

c. Fața superioară formează, împreună cu nucleul caudat, planșeul ventriculului lateral. Pe această față se află plexurile coroide care secretă lichidul cefalorahidian;

d. Fața inferioară este în raport cu regiunea infundibulo-tuberiană și cu regiunea suboptică;

e. Polul anterior este proiectat înainte și înăuntru;

f. Polul posterior este situat înapoi și în afară.

La examenul microscopic (Fig. 9) se constată că talamusul este format dintr-o constelație de aproximativ 60 nuclei, cuprinși în următoarele grupe:

a. *Grupul nucleilor anteriori* (nucleul dorsal anterior, nucleul lateral anterior, nucleul medial anterior);

b. *Grupul nucleilor posteriori* (pulvinarul, corpul geniculat extern și corpul geniculat intern).

c. *Grupul nucleilor mediali* care cuprinde:

Nucleii liniei mediane (nucleul paratenial, nucleul paraventricular anterior, nucleul paraventricular posterior, nucleul central medial, nucleul romboidal și nucleul reuniens).

Nucleul dorsomedian.

Nucleii intralaminari (nucleul parafascicular, nucleul central lateral, nucleul centro-median al lui Luys).

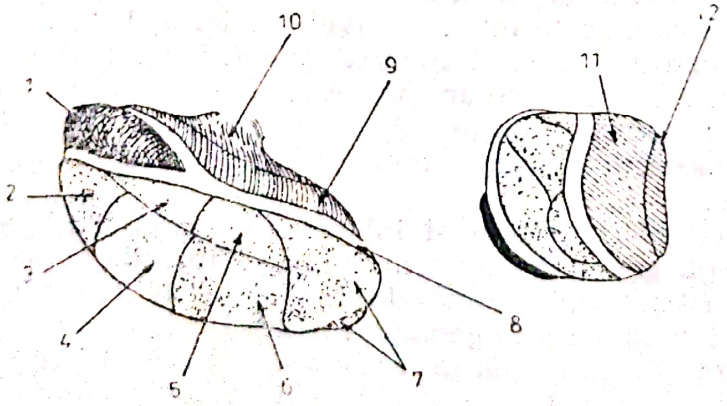


Fig. 9. Diagrama talamusului (după Netter, modificat de J. G. Chusid).

1 — Grupul nuclear anterior; 2 — Nucleul ventral anterior; 3 — Nucleul dorsolateral; 4 — Nucleul ventrolateral; 5 — Nucleul posterolateral; 6 — Nucleul ventroposterolateral; 7 — Nucleii posteriori; 8 — Lama medulară internă; 9 — Nucleii mediali; 10 — Nucleii liniei mediane; 11 — Nucleii mediali; 12 — Nucleii liniei mediane.

Scanned with OKEN Scanner

d. *Grupul nucleilor ventrali* (nucleul ventral anterior, nucleul ventral intermediar și nucleul ventral posterior).

e. *Grupul nucleilor laterali* (nucleul dorso-lateral, nucleul lateral median).

• • •

Această prezentare sistematică a nucleilor talamici ne permite să înțelegem clasificarea acestora pe baza conexiunilor, după cum urmează:

1. *Nucleii cu conexiuni subcorticale* (talamus, hipotalamus și nucleii extrapiramidali). Din această categorie fac parte următoarele formațiuni:

a. *Nucleii liniei mediane,* care fac legătura cu hipotalamusul și regiunea pretectală, iar, după unii autori, trimit fibre și la nucleii intralaminari.

b. *Nucleii intralaminari* în frunte cu centrul median al lui Luys, trimit fibre la sistemul extrapiramidal și în special la globul palid.

c. *Nucleul ventral anterior,* care face parte din grupul nucleilor ventrali, este în legătură cu globul palid.

2. *Nucleii de legătură* care primesc fibrele căilor senzitivo-senzoriale și, la rîndul lor, trimit fibre spre scoarța cerebrală. Din această categorie fac parte următoarele formațiuni:

a. *Nucleii anteriori* care primesc fibrele fasciculului mamilo-talamic al lui Vicq d'Azyr și trimit fibre la ariile 23 și 24 a scoarței cerebrale de la nivelul lui girus cinguli. După unii autori, aceste fibre s-ar proiecta și pe aria 32 a lui Brodmann. Nucleii anteriori formează, în consecință, un releu al analizatorului olfactiv.

b. *Nucleii ventrali* primesc căile sensibilității superficiale și profunde și fibrele fasciculului cerebelo-rubro-talamic și proiectează aceste formațiuni pe scoarța parietală și frontală. Nucleul ventral posterolateral primește fibrele fasciculului neospino-talamic și ale panglicii lui Reil, iar fasciculul paleospino-talamic se termină în nucleii dorso-median, centro-median, parafascicular și central-lateral. De la talamus pleacă fibrele talamo-corticale, care se termină la nivelul ariei 3, 1, 2, 5 și 7 din scoarța parietală, reprezentînd capătul cortical al analizatorului senzitiv.

Nucleul ventral intermediar primește fibrele fasciculului cerebelo-rubro-talamic și trimite fibrele talamo-corticale la ariile 4 și 6 ale lui Brodmann din scoarța lobului frontal, formînd capătul cortical al analizatorului motor.

c. *Corpii geniculați* externi și interni sînt intercalați pe căile optice și acustice. Corpii geniculați externi primesc fibre de la bandeleta optică care cuprinde formațiuni temporale homolaterale și formațiuni nazale heterolaterale. De la corpul geniculat extern pleacă radiațiunile optice ale lui Gratiolet pînă la scoarța occipitală în aria 17 a lui Brodmann. Fibrele din jumătatea superioară a retinei se proiectează pe buza superioară a scizurii calcarine, iar fibrele din jumătatea inferioară a retinei se proiectează pe buza inferioară a scizurii calcarine. Corpii geniculați externi, prin brațul conjunctival anterior, fac legătura cu tuberculii quadrigemeni anteriori în vederea realizării unor reflexe optice. Corpii geniculați interni primesc fibrele acustice venite prin panglica lui Reil laterală

Scanned with OKEN Scanner

și trimit proiecții corticale la ariile 41 și 42 din lobul temporal. De la corpul geniculat intern, prin brațul conjunctival posterior, pleacă fibre la tuberculii quadrigemeni posteriori, în vederea realizării unor reflexe acustice.

3. *Nucleii de asociație*, care au conexiuni intratalamice și legături cu scoarța cerebrală.

a. *Nucleul dorsomedian prezintă* o structură complexă formată dintr-o porțiune parvocelulară și o porțiune macrocelulară. Zona parvocelulară cuprinde partea postero-internă a nucleului dorsomedian și primește fibre de la hipotalamus, avînd proiecții corticale în aria 13 a lui Brodmann, reprezentată de scoarța orbitară a lobului frontal. Unii consideră că aria 13 reprezintă de fapt locul de proiecție corticală a nervului vag, prin intermediul hipotalamusului și a nucleului dorsomedian. Zona macrocelulară trimite fibre la rinencefal (Sager, Mareș).

b. *Nucleii laterali* ai talamusului au legături cu nucleul ventral posterior și nucleul dorsomedian. Fibrele de proiecție corticală ale acestor nuclei ajung în ariile 5, 7 și 4, 6 ale lui Brodmann.

c. *Pulvinarul* este un nucleu situat în partea posterioară a talamusului. Nu are legături cunoscute cu ceilalți nuclei talamici, însă sînt unanim acceptate conexiunile pulvinarului cu cortexul vizual și auditiv, contribuind în acest fel la formarea unei integrări legate de funcțiunile analizatorului vizual și senzitiv.

Fiziologic, talamusul are rolul de a face legătura între toate aferențele senzitivo-senzoriale și scoarța cerebrală. Astfel, la nivelul talamusului sosesc excitațiile specifice ale sensibilității superficiale și profunde, optice, acustice, olfactive și gustative, precum și căile nespecifice ale substanței reticulate.

Se acceptă că următorii nuclei din talamus fac parte din formațiunea reticulată: nucleii intralaminari (centrul median al lui Luys și nucleul parafascicular) și nucleul dorso-median (partea medială). La nivelul talamusului vin excitațiile sensibilității profunde inconștiente, care constituie căile aferente ale analizatorului motor. Tot prin talamus trec și aferențele vegetative prin intermediul porțiunii parvocelulare a nucleului dorsomedian.

În consecință, talamusul realizează integrarea, la nivel subcortical, a formațiunilor senzitivo-senzoriale, motorii și vegetative.

Sindromul talamic al lui Déjerine și Roussy se întîlnește mai ales în accidentele vasculare cerebrale.

Clinic se constată, de partea opusă leziunii, o simptomatologie complexă.

1. *Hemihipoestezie superficială și hemianestezie profundă.*

Tulburările reduse ale sensibilității superficiale pot fi explicate prin terminarea fasciculului spino-talamic, atît în talamusul de aceeași parte cît și în cel din partea opusă, în timp ce sensibilitatea profundă este grav alterată, deoarece panglica lui Reil se termină numai în talamusul contralateral.

2. *Durerile talamice*, spontane sau provocate, sînt caracteristice. Astfel, *durerile spontane* au frecvent note cauzalgice și sînt difuze, tenace, persis-

tente, foarte neplăcute, avînd o tonalitate afectivă particulară. Ele pot fi intensificate în cursul apariției unui excitant ca zgomotul, lumina, frigul sau chiar o emoție. *Durerile provocate* realizează ceea ce numim „hiperpatia talamică". Dacă atingem tegumentele cu excitanți, care în mod normal nu produc durere (ex. o eprubetă cu apă rece), se declanșează o senzație dureroasă difuză, care cuprinde o zonă mare în jurul punctului excitat.

Apariția durerilor talamice este explicată fie prin lipsa inhibiției corticale, datorită lezării fibrelor cortico-talamice, fie prin procese iritative locale. Avînd în vedere caracterul cauzalgic al durerilor talamice, intervenția unor factori vegetativi nu poate fi exclusă.

3. *Astereognozia* este urmarea tulburărilor de sensibilitate superficială și profundă, bolnavul neavînd capacitatea de a recunoaște, cu ochii închiși, obiectele uzuale care îi sînt înmînate.

4. *Hemianopsia omonimă* apare cînd leziunile cuprind și corpul geniculat extern.

5. *Hemipareza* se datorește extinderii leziunii la căile piramidale de la nivelul capsulei interne.

6. *Mișcările coreo-atetozice* apar datorită lezării centrului median al lui Luys din talamus, care are conexiuni cu corpul striat.

7. *Hemiataxia și tremurătura intențională* se produc ca rezultat al interesării căilor cerebelo-rubro-talamice, care se termină în nucleul ventral intermediar.

MOTILITATEA VOLUNTARĂ

1. *DATE ANATOMO-FIZIOLOGICE*

1.1. *SCOARȚA CEREBRALĂ MOTORIE*

Motilitatea voluntară sau activă are la bază un sistem funcțional deosebit de complex, dirijat de scoarța cerebrală. La nivelul ariei a 4-a a lui Brodmann se află cea mai importantă regiune motorie, denumită *aria motorie primară* (Fig. 10). Excitarea sa este urmată de contracții ale mușchilor corespunzători, în timp ce excizia scoarței motorii duce la fenomene de deficit sub formă de paralizii. Acestea interesează însă numai acele acte motorii care au la bază o înaltă analiză și sinteză, fiind păstrate mișcările elementare automate. Aria a 4-a a lui Bordmann cuprinde celulele piramidale ale lui Betz prin care contribuie la formarea căilor piramidale.

Scanned with OKEN Scanner

Aria a 6-a a lui Brodmann, apropiată ca structură și funcții de aria a 4-a, nu conține celule Betz. Excitarea ariei 6 produce mișcări globale, în timp ce excizia sa este urmată de dificultăți în executarea unor mișcări complexe. Excitarea ariei a 8-a produce o deviere a capului și a globilor oculari de partea opusă.

Mai amintim ca zone cu funcții motorii corticale și *aria motorie suplimentară*, localizată în apropierea reprezentării motorii a membrelor inferioare. Excitarea sa declanșează mai mult contracții tonice decît mișcări fazice. O altă zonă este *aria motorie secundară*, situată la baza circumvoluțiilor pre- și postcentrală. Excitarea ar inhiba funcțiile motorii, însă în patologia umană importanța sa nu este semnificativă.

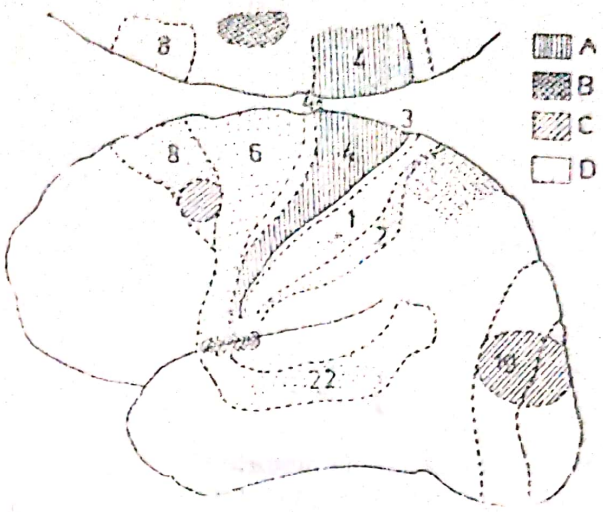


Fig. 10. Principalele arii motorii corticale (după F. Contamine și A. Sabouraud).

A — arie motorie primară; B — arie motorie secundară și suplimentară; C — arii oculomotorii; D — arii extrapiramidale.

1.2. NEURONUL MOTOR CENTRAL

Neuronul motor central este format din celule motorii al căror corp se află în scoarța cerebrală, iar prelungirile lor, cunoscute sub numele de calea piramidală, coboară pînă la măduva spinării. Clasic se admite că fasciculul sau calea piramidală pleacă din celulele lui Betz situate în aria a 4-a a lui Brodmann, însă în realitate din aceste celule pleacă doar 3—4% din fibrele piramidale. Urmărind originea fasciculului piramidal, se apreciază că acestea se formează în proporție de 31% în aria a 4-a, 29% în aria a 6-a și 40% în ariile 3, 1, 2, 5 și 7 ale scoarței parietale. Se pare însă că ar exista în componența fasciculului piramidal și fibre provenite de la scoarța temporală și occipitală.

Fibrele piramidale, care pleacă din partea superioară a ariei a 4-a, asigură inervația motorie pentru membrul inferior, în timp ce fibrele care pleacă din partea mijlocie a aceleeași arii, sînt responsabile motor de membrul superior. În sfîrșit, fibrele formate în partea inferioară a ariei a 4-a, corespunzătoare operculului rolandic, dau naștere fasciculului geniculat, care se termină în raport cu nucleii nervilor cranieni motori (Fig. 11).

De la nivelul scoarței cerebrale, *căile piramidale cortico-spinale* coboară sub forma unui evantai spre capsula internă, formațiune aparținînd centrului oval, situată între talamus, nucleul caudat și nucleul lenticular (Fig. 12). Capsula internă este formată din două brațe unite printr-un

Scanned with OKEN Scanner

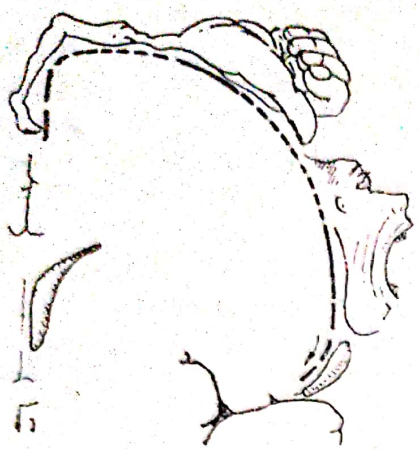


Fig. 11. Somatotopia motorie corticală (homunculus motor-Penfield) (după A. Mareș).

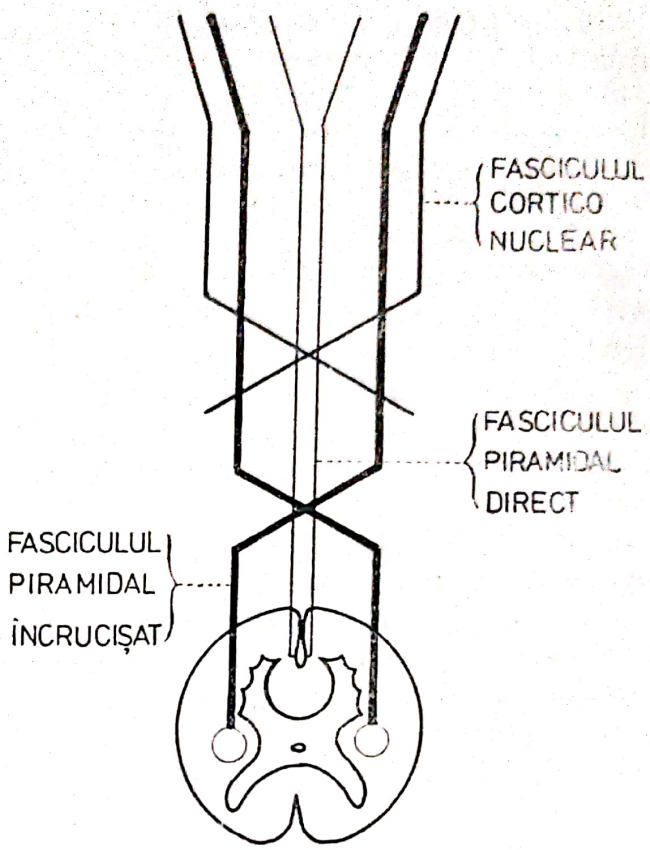


Fig. 12. Calea piramidală.

„genunchi". Calea piramidală coboară prin brațul posterior al capsulei interne, fibrele destinate inervației membrului inferior fiind situate posterior, iar cele pentru membrele superioare, anterior. La nivelul „genunchiului" capsulei interne trec fibrele *fasciculului cortico-nuclear* sau *geniculat.*

Calea cortico-spinală coboară prin trunchiul cerebral ocupînd cele 3/5 mijlocii ale piciorului pedunculilor cerebrali. În protuberanță este disociată în mai multe fascicule datorită prezenței nucleilor pontini. În bulb, calea piramidală se împarte în fasciculul piramidal direct (15%) și fasciculul piramidal încrucișat (85%), ultimul, datorită încrucișării sale pe linia mediană, dă naștere decusației piramidale. *Fasciculul geniculat,* în partea superioară a trunchiului cerebral, se divide într-un contingent de fibre situat în partea internă a fasciculului piramidal, care trimite treptat fibrele sale la nucleii nervilor cranieni V, VII, IX, X, XI, XII. Un al doilea contingent de fibre, situat dorsal în raport cu cel descris anterior, este destinat nucleilor nervilor oculo-motori și ramurii medulare a nervului spinal, asigurînd motilitatea globilor oculari și mișcările capului pe trunchi.

În măduva spinării fasciculul piramidal direct coboară prin cordoanele anterioare, iar fasciculul piramidal încrucișat prin cordoanele laterale. Cele două fascicule ale căilor piramidale se termină în raport cu celulele mari motorii din coarnele anterioare.

1.3. NEURONUL MOTOR PERIFERIC

Este reprezentat de celulele mari motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării și nucleii motori ai nervilor cranieni. Prelungirile neuronilor motori periferici formează rădăcinile anterioare motorii, respectiv nervii cranieni. Terminarea fibrelor motorii la nivelul mușchilor se face prin intermediul plăcii neuro-musculare.

2. SEMIOLOGIE

2.1. MOTILITATEA ACTIVĂ

Motilitatea activă sau voluntară, cuprinde toate mișcările care se pot executa sub controlul voinței. Examenul clinic al motilității active, constă în solicitarea bolnavului de a executa sistematic toate mișcările posibile fiziologic: flexiune, extensie, adducție etc. Mișcările se vor face în mod treptat, bilateral, atît distal cît și proximal. După examenul motilității active la nivelul membrelor superioare și inferioare, se vor examina mișcările în regiunea cervicală și dorso-lombară. Examenul motilității active la nivelul extremității cefalice este descris la capitolul referitor la nervii cranieni.

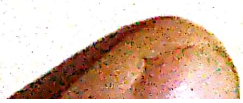
2.2. FORȚA MUSCULARĂ

După terminarea examenului complet al mișcărilor active, se trece la examenul forței musculare. În principiu, examinatorul se opune unor mișcări pe care bolnavul este solicitat să le execute. Și examenul forței musculare vizează toate segmentele de membre și se face sistematic și comparativ. Acest examen este completat cu probe clinice, care permit evidențierea unor deficite motorii.

a. *Proba brațelor întinse.* Bolnavul este solicitat să extindă anterior membrele superioare cu palmele în sus și să închidă ochii. După cîteva secunde membrul superior paretic va coborî treptat.

b. *Proba lui Grasset.* Bolnavul se află în decubit dorsal, avînd membrele inferioare extinse, depărtate și ridicate, formînd un unghi de 45° cu planul patului. După cîteva secunde, membrul inferior afectat, va cădea ușor spre pat.

c. *Proba lui Mingazzini.* Bolnavul se află în decubit dorsal, avînd membrele inferioare extinse și depărtate cca. 10 cm. Se solicită flectarea



Scanned with OKEN Scanner

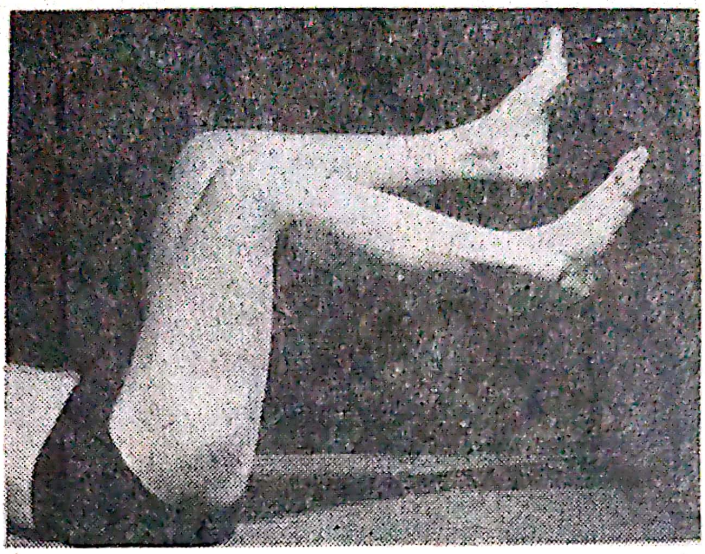


Fig. 13. Semnul lui Mingazzini.

în unghi drept a gambei pe coapsă și a coapsei pe abdomen, bolnavul avînd ochii închiși. După cîteva secunde, membrul inferior afectat, va cobori ușor (Fig. 13).

d. *Proba lui Barré.* Bolnavul se află în decubit ventral, avînd membrele inferioare extinse și depărtate cca. 10 cm. Se solicită flectarea gambei pe coapsă pînă se realizează un unghi de 50—60°. După cîteva secunde, gamba afectată cade treptat spre planul patului (Fig. 14).

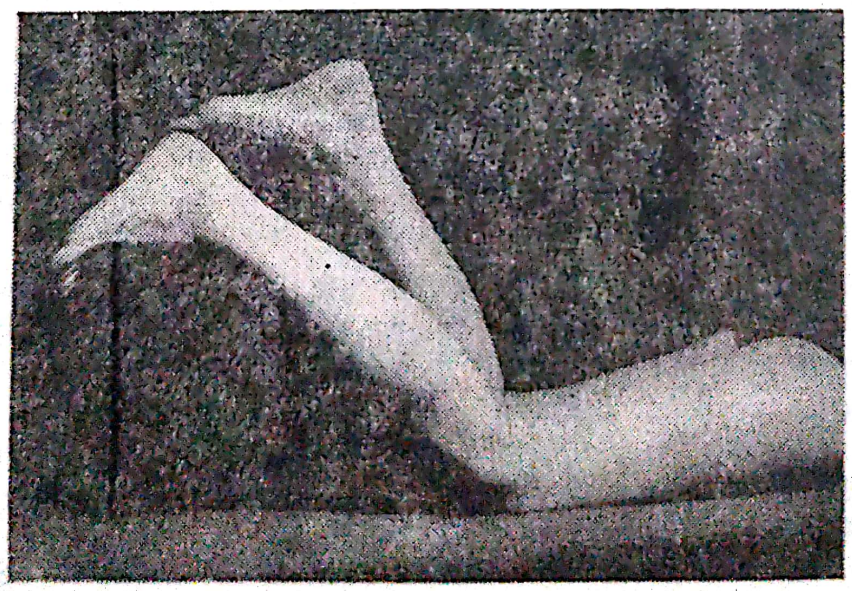


Fig. 14. Semnul lui Barré.

Scanned with OKEN Scanner

3. PATOLOGIE

3.1. PARALIZIILE ŞI PAREZELE

Orice leziune care afectează neuronul motor central, de la scoarța cerebrală pînă la măduva spinării, sau neuronul motor periferic, de la măduva spinării pînă la mușchi, se exteriorizează clinic printr-o paralizie sau pareză, în funcție de intensitatea procesului lezional.

Prin paralizie se înțelege abolirea motilității active, iar prin pareză numai diminuarea acesteia. Paraliziile sau parezele pot să îmbrace forme deosebit de variate: interesarea jumătății corpului și a membrelor corespunzătoare (hemiplegia), paralizia membrelor inferioare (paraplegia), paralizia unui membru superior (monoplegia brahială), paralizia unui membru inferior (monoplegia crurală), paralizia membrelor superioare și inferioare (tetraplegie) etc. Desigur, dacă deficitul motor este numai parțial, vom vorbi de hemipareză, paraparează, monopareză brahială, monopareză crurală, tetrapareză etc. Leziuni ale sistemului nervos periferic, completează tablourile de mai sus cu unele forme particulare de paralizii sau pareze, limitate la teritorii ce aparțin strict nervului lezat. Ca exemple, amintim paralizia nervului facial, paralizia nervului radial sau paralizia nervului sciatic popliteu extern.

Paraliziile sau parezele de „tip piramidal" constatate la examenul motilității voluntare, interesează segmente mari ale membrelor și mai puțin ale corpului. Ele se prezintă sub formă de hemiplegie sau hemipareză, cînd procesul patologic este situat unilateral la nivelul encefalului, sau sub formă de paraplegie sau paraparează, prin leziuni ale măduvei spinării. În principiu, paraliziile sau parezele piramidale sînt mai exprimate ectromielic și sînt localizate electiv, interesînd mușchii extensori ai membrelor superioare și flexorii membrelor inferioare.

3.2. HEMIPLEGIA

a. *Hemiplegia corticală.* Reamintim că fibrele corespunzătoare membrelor inferioare, provin din partea superioară a circumvoluției frontale ascendente și din lobul paracentral, ale membrelor superioare din partea mijlocie iar ale capului din partea inferioară. De aceea, un proces patologic, în majoritatea cazurilor, va leza numai o parte a scoarței motorii, realizînd astfel o hemiplegie în care tulburările motorii predomină fie la față și membrul superior, fie la membrul inferior. Un exemplu caracteristic în acest sens este tabloul clinic al trombozelor vasculare. Un ramolisment al arterei cerebrale anterioare, care vascularizează, între altele, partea superioară a circumvoluției frontale ascendente și lobul paracentral, formațiuni corespunzătoare reprezentării motorii a membrelor infe-

rioare, se traduce printr-o hemiplegie contralaterală, cu paralizii exprimate la membrul inferior. Un ramolisment al arterei cerebrale mijlocii, care vascularizează, între altele, restul circumvoluției frontale ascendente, este urmat de o hemiplegie contralaterală, cu predominența paraliziilor la față și membrul superior.

b. *Hemiplegia subcorticală.* Sindromul piramidal subcortical sau hemiplegia capsulară este urmarea unei leziuni care interesează substanța albă a creierului, situată între talamus, nucleul caudat și nucleul lenticular, regiune cunoscută sub numele de capsulă internă. Prin brațul posterior al capsulei interne, trec, spre trunchiul cerebral, fibrele căilor piramidale reunite într-un fascicul compact. Procesele patologice vasculare, tumorale sau de altă natură, de la acest nivel, întrerup calea piramidală în întregime, urmarea fiind o hemiplegie totală cu repartizarea egală a paraliziilor atît la membrul superior cît și la cel inferior.

c. *Hemiplegia alternă.* Sindroamele piramidale de trunchi cerebral sau hemiplegiile alterne sînt date de procese patologice care se dezvoltă în pedunculii cerebrali, protuberanță sau bulb, fiind însoțite frecvent de o hemipareză sau hemiplegie de partea opusă leziunii, iar de aceeași parte cu leziunea, se constată paralizia unuia sau mai multor nervi cranieni.

Hemiplegiile alterne sînt descrise la sindroamele de trunchi cerebral.

3.3. *PARAPLEGIA*

a. *Sindromul Brown-Séquard* este întîlnit în hemisecțiuni ale măduvei spinării și se caracterizează prin monoplegie crurală homolaterală leziunii, cu tulburări de sensibilitate profundă. Dacă leziunea este situată la nivelul măduvei cervicale, vom constata în loc de monoplegie, o hemiplegie cu tulburări de sensibilitate profundă. Contralateral leziunii, atît în monoplegia crurală cît și în hemiplegie, se constată tulburări de sensibilitate superficială.

b. *Paraplegia medulară* apare totdeauna cînd fasciculele piramidale, la nivelul măduvei, sînt lezate bilateral. Se manifestă fie sub formă de paraplegie spastică, cînd se instalează lent, fie provine din faza flască.

3.4. *PARALIZIILE NEURONULUI MOTOR PERIFERIC*

Paraliziile sau parezele din sindromul de neuron motor periferic cuprind un teritoriu muscular limitat la nervul, rădăcina sau segmentul medular lezat, sau vizează regiunea aparținînd unui nerv cranian motor. Aceste pareze sau paralizii nu sînt „pur motorii voluntare", deoarece nervul motor periferic reprezintă „calea finală comună" prin care se transmit la mușchi toate impulsurile motorii piramidale și extrapiramidale. De aceea paraliziile periferice cuprind atît motilitatea voluntară cît și pe cea reflexă, automată și sincinetică.

Scanned with OKEN Scanner

Particularitățile clinice ale paraliziilor și parezelor din sindromul de neuron motor periferic sînt în funcție de localizarea leziunii, la nivelul nervilor periferici, rădăcinilor sau cornului anterior din măduva spinării.

TONUSUL MUSCULAR

Prin tonusul muscular înțelegem o stare de tensiune musculară permanentă. Examinînd clinic tonusul muscular vom observa rezistența sa la mișcările pasive, precum și consistența și extensibilitatea sa.

1. *DATE ANATOMO-FIZIOLOGICE*

Tonusul muscular este controlat prin reflexul miotatic. Acesta este format din fusul neuro-muscular, o cale aferentă, măduva spinării și o cale eferentă (Fig. 15).

Fusul neuro-muscular este dispus paralel cu fibrele musculare striate. El este format din 8—10 fibre musculare, prevăzute cu formațiuni senzitive anulo-spirale și în „influorescență" (Fig. 16).

Calea aferentă este reprezentată de fibrele din grupa I, care pleacă de la terminația anulo-spirală și fac sinapsă direct cu motoneuronii alfa din cornul anterior. Tot aferente sînt și fibrele care pleacă de la terminația în „influorescență", prin fibrele din grupa II, și se termină într-un neuron din coarnele posterioare ale substanței cenușii, de unde, prin intermediul unui neuron intercalar, sînt legate de motoneuronii alfa din coarnele anterioare.

Calea eferentă pleacă din motoneuronii alfa din coarnele anterioare și se termină în fibrele musculare extrafusale (Fig. 17).

Menținerea permanentă a tonusului muscular este posibilă datorită activității reflexe, determinată în principal de variațiile întinderii pasive a mușchilor striați, care excită terminațiile anulo-spirale și în „influorescență". Prin descărcarea acestora se activează permanent motoneuronii alfa din coarnele anterioare, care, la rîndul lor, facilitează creșterea tonusului muscular.

Pe lîngă acest mecanism, la menținerea tonusului muscular participă și alte elemente. Printre acestea citām „bucla gamma". Este vorba de celulele gamma din coarnele anterioare ale măduvei, care sînt controlate de formațiunile supraspinale și trimit prin fibrele gamma impulsuri la fibrele intrafusale, mărind astfel descărcările din căile aferente. Un mecanism de feed-back este realizat prin colateralele celulelor alfa, care se termină în raport cu celulele Renshaw (Fig. 18). Acestea retrimit fibre

Scanned with OKEN Scanner

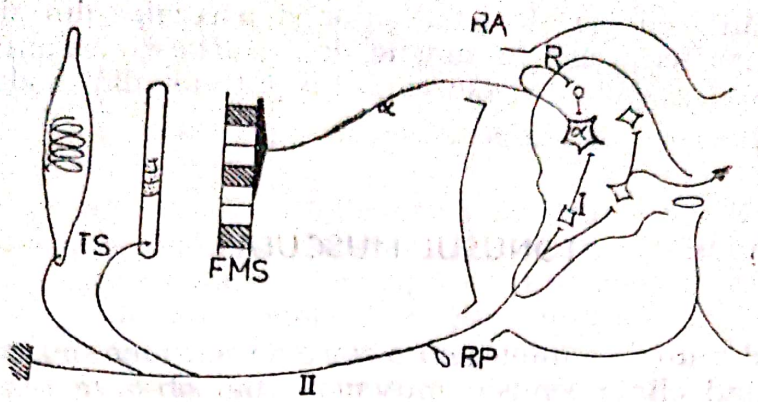


Fig. 15. Schema reflexelor medulare polisinaptice (după F. Contamine şi O. Sabouraud).

FMS — fibre musculare striate; TS — terminaţii fusoriale secundare; RA — rădăcină anterioară; RP — rădăcina posterioară; I — interneuron; II — fibre aferente; R — circuit Renshaw.

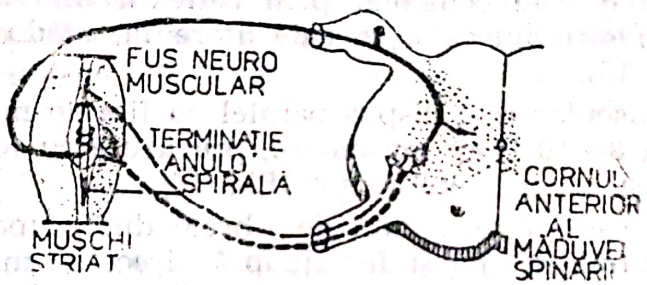


Fig. 16. Reflexul miotatic (după J. Cambier şi M. Masson).

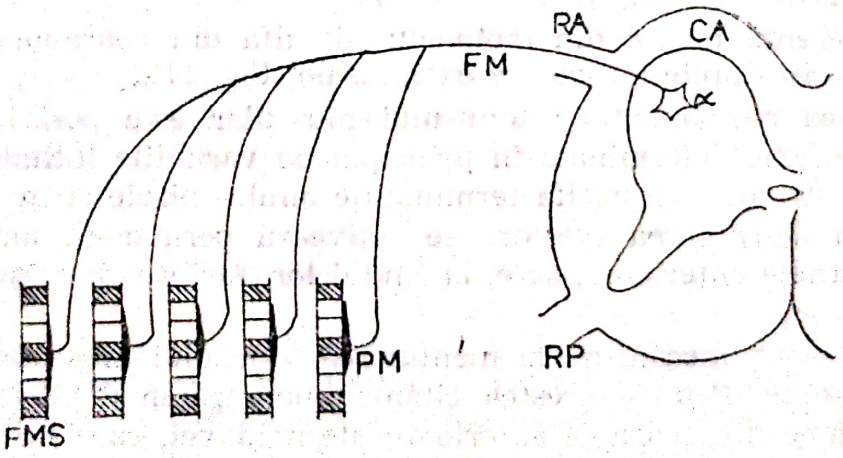


Fig. 17. Schema unităţii motorii (după F. Contamine şi O. Sabouraud).

CA — corn anterior; α — motoneuron alfa (α); RA — rădăcină anterioară; RP — rădăcină posterioară; FM — fibră motorie; PM — placă motorie; FMS — fibră musculară striată.

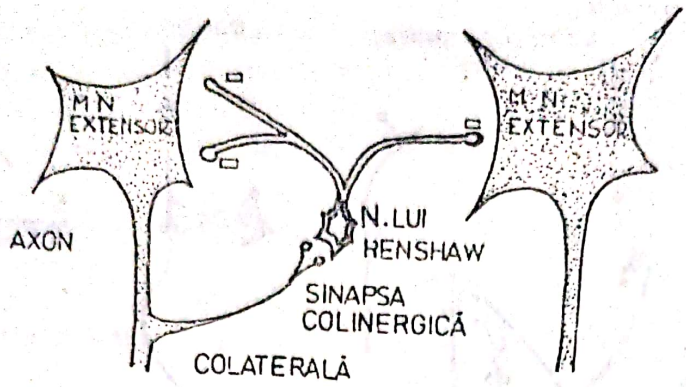


Fig. 18. Neuronul lui Renshaw (după J. Cambier și M. Masson).

la motoneuronii alfa asupra cărora au o acțiune inhibitorie. În sfîrșit, mai citām și rolul altor forme inhibitorii (Fig. 19).

Reflexul miotatic, responsabil de menținerea tonusului muscular, este sub controlul permanent al unor formațiuni superioare. Este vorba în primul rînd de scoarța cerebrală care exercită în general o acțiune facilitatoare. Sistemul extrapiramidal are un rol dublu, de facilitare și inhibare. Neocerebelul facilitează, în timp ce paleocerebelul inhibă tonusul muscular. Nucleii vestibulari și olivele au o acțiune facilitatoare. Formația reticulată din regiunea ventrală și paramediană a trunchiului cerebral acționează prin descărcări inhibitorii, iar cea din regiunea laterală este facilitatoare (Fig. 20).

Prezentarea reflexului miotatic și a zonelor de control supraspinale arată complexitatea sistemelor structurale și funcționale ale tonusului muscular. Leziuni variate, cu localizări centrale sau periferice, determină o gamă largă de tulburări care în esență se traduc fie prin diminuarea, fie prin creșterea tonusului muscular (Fig. 21).

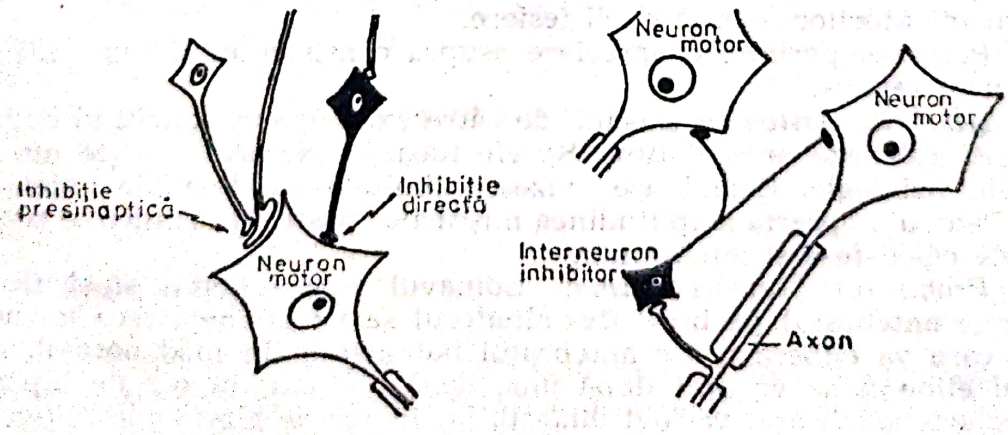


Fig. 19. Tipuri de inhibiție (după W. F. Ganong, din J. G. Chusid).

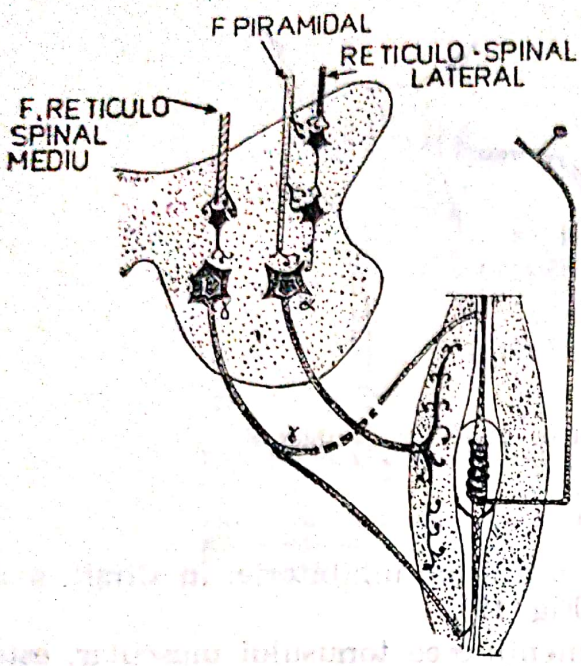


Fig. 20. Controlul suprasegmentar al reflexului miotatic (după J. Cambier şi M. Masson).

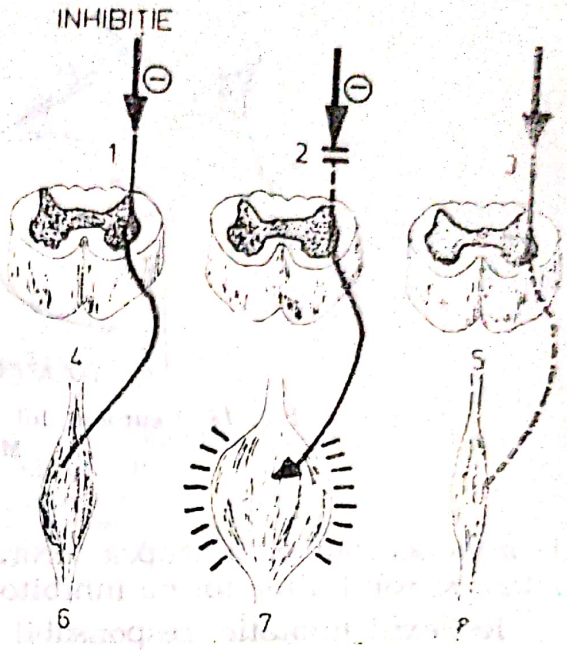


Fig. 21. Controlul tonusului muscular (după P. Obraska şi colab).

1 — Primul neuron; 2 — Leziunea primului neuron; 3 — Primul neuron; 4 — Al doilea neuron; 5 — Leziunea celui de al doilea neuron; 6 — Control normal; 7 — Desinhibiţie (contractură) prin leziunea primului neuron; 8 — Paralizie flască prin leziunea celui de al doilea neuron.

2. EXAMENUL CLINIC

2.1. TONUSUL DE REPAUS

a. Inspecţia se face asupra bolnavului culcat sau în ortostaţiune. Se examinează relieful muscular în stare de repaus şi se acordă atenţie în special trăsăturilor feţei şi plicii fesiere.

b. *Palparea* permite o apreciere asupra consistenţei şi tensiunii muşchiului în repaus.

c. *Mişcările pasive* se execută de către examinator, solicitînd bolnavului să-şi relaxeze musculatura. Se efectuează comparativ toate mişcările posibile fiziologic. Examinarea vizează limitele maxime ale extensibilităţii. Pentru a aprecia amplitudinea mişcărilor pasive, în clinică se practică probele călcîi-fesă şi mînă-umăr.

d. *Proba lui Stewart-Holmes.* Bolnavul este solicitat să-şi flecteze puternic antebraţul pe braţ. Examinatorul se va opune cîteva momente, după care va elibera brusc antebraţul bolnavului. În mod normal, antebraţul eliberat se va opri după una, două oscilaţii. În caz de hipotonie musculară, antebraţul va lovi umărul, iar în caz de hipertonie musculară, antebraţul se va opri fără să mai oscileze.

Scanned with OKEN Scanner

e. *Proba lui Foix și Thevenard.* Bolnavul se află în ortostațiune, cu fața spre examinator. Se exercită brusc o ușoară împingere înapoi a bolnavului care determină în mod normal o evidențiere a tendoanelor mușchiului gambier anterior. În caz de hipotonie, tendoanele nu apar în partea lezată.

f. *Reflexul patelar* este mai amplu și are un caracter pendular.

2.2. *TONUSUL POSTURAL*

În clinică, se examinează în mod curent reflexele de postură generală și locale care sînt descrise la capitolul „reflexele".

2.3. *TONUSUL DE ACȚIUNE*

Poate fi evidențiat mai ales în timpul executării unor mișcări. Pentru exemplificare amintim „mersul stepat", pe fond de hipotonie musculară, sau „mersul cosind" al bolnavilor cu hipertonie piramidală.

3. *TULBURĂRILE TONUSULUI MUSCULAR*

3.1. *HIPOTONIA MUSCULARĂ*

Apare datorită rezistenței musculare diminuate și hiperextensibilității, care permite, în timpul mișcărilor pasive, depășirea limitelor normale fiziologice. În clinică, hipotonia musculară se constată în leziunile periferice prin afectarea neuronului motor periferic (ex. poliomielita anterioară acută) sau a rădăcinilor senzitive posterioare (ex. tabesul). Leziunile mixte senzitivo-motorii din polinevrite sau multinevrite sînt la fel însoțite de hipotonie musculară. Diminuarea tonusului se constată și în secțiunile brutale ale măduvei spinării (paraplegia flască), în hemiplegia flască, sindromul cerebelos și în sindromul extrapiramidal hipotonico-hiperkinetic, care realizează coreea.

3.2. *HIPERTONIA MUSCULARĂ*

Se caracterizează în principiu prin creșterea rezistenței musculare și reducerea extensibilității cu limitarea mișcărilor fiziologice. Clinic hipertonia musculară îmbracă forme variate dintre care citām unele aspecte mai frecvent întîlnite.

Scanned with OKEN Scanner

A. Hipertonia sau contractura piramidală este urmarea leziunilor neuronului motor central. Instalarea contracturii se face lent, progresiv, paralel cu dezvoltarea procesului patologic. Semnificativă este contractura piramidală, observată în compresiunile medulare sau tumorile cerebrale. Creşterea tonusului muscular se produce şi după trecerea primei perioade de 1—2 luni de hipotonie musculară din sindroamele piramidale instalate brusc. Contractura piramidală se caracterizează prin:

Creşterea rezistenţei musculare, deosebit de exprimată la începutul mişcării. Această rezistenţă poate ceda realizînd ceea ce în clinică se cunoaşte sub numele de „fenomenul lamei de briceag". Pentru o mai bună înţelegere, exemplificăm prin executarea mişcării de flexiune a gambei pe coapsă. Iniţial, membrul inferior extins nu permite flexiunea însă după insistenţele examinatorului aceasta se realizează relativ brusc. Fenomenul a fost comparat cu rezistenţa iniţială a lamei de briceag, în timpul închiderii sale. Creşterea rezistenţei în prima fază a examinării este expresia exagerării reflexelor miotatice.

Distribuirea inegală a spasticităţii care interesează electiv muşchii antigravitaţionali. La membrele superioare sînt contractaţi flexorii, adductorii, pronatorii şi rotatorii interni, iar la membrele inferioare extensorii, adductorii şi rotatorii interni.

Contractura predomină distal fiind mai exprimată la nivelul mîinii şi piciorului.

Elasticitatea este un alt caracter al acestei contracturi. Extensia antebraţului pe braţ, la eliberare, este urmată de o revenire imediată la poziţia iniţială, amintind de extensia şi relaxarea unui resort elastic.

Hipertonia piramidală se accentuează în timpul unor mişcări active sau a mersului cînd se observă o creştere evidentă a tonusului muşchilor flexori ai antebraţului pe braţ şi a extensorilor gambei pe coapsă. Contractura creşte şi sub influenţa frigului, oboselii sau emoţiilor şi diminuă în timpul somnului fiziologic sau în cursul unei anestezii generale.

B. Hipertonia sau rigiditatea extrapiramidală este caracteristică sindromului hipertonico-hipokinetic, întîlnit în boala lui Parkinson şi în parkinsonisme. În hipertonia extrapiramidală reţinem următoarele caractere mai importante:

Este vorba de o **contractură plastică ceroasă.** Mobilizarea pasivă arată o uşoară rezistenţă musculară cu caracter ceros, segmentul examinat, după eliberare, avînd tendinţa de a-şi păstra poziţia imprimată de către examinator.

Contractura este globală, fiind generalizată la toate grupele musculare şi îndeosebi la muşchii antigravitaţionali.

Ea predomină totuşi ca intensitate **rizomielic** sau proximal, interesînd muşchii centurilor scapulo-umerale şi pelviene.

Semnul **„roţii dinţate a lui Negro"** este caracteristic. În timpul mişcărilor pasive, mai ales în articulaţia cotului, se constată o decontracţie sacadată.

Semnul lui Noica: bolnavul se află în decubit dorsal şi este solicitat să ridice treptat un membru inferior extins, în timp ce examinatorul execută, homolateral, mişcări de flexiune şi extensie în articulaţia radio-

Scanned with OKEN Scanner

carpiană. Ridicarea treptată a membrului inferior va determina o „blocare" a mișcărilor articulației radio-carpiene.

Exagerarea reflexelor de postură este de asemenea caracteristică (vezi reflexele).

Contractura extrapiramidală se accentuează sub influența frigului și emoțiilor.

Diminuă în timpul repausului și sub acțiunea dopaminelor, unor derivați de atropină sau a medicamentelor antiparkinsoniene de sinteză.

În timpul somnului, contractura dispare.

C. **Rigiditatea prin decerebrare** se datorește unor leziuni mezencefalice și constă într-o hipertonie, care determină extensia brațelor și antebrațelor cu flexiunea și pronația mîinilor, în timp ce membrele inferioare se află în hiperextensie, adducție și rotație internă. În timpul crizelor de rigiditate, capul este în extensie.

MOTILITATEA INVOLUNTARĂ

Este vorba de mișcări involuntare ce apar independent de voința bolnavului. Originea lor, localizarea și modul de manifestare, sînt deosebit de variate. Majoritatea sînt determinate de leziuni ale diferitelor etaje ale sistemului extrapiramidal.

Prezentăm mai jos cele mai importante forme clinice.

1. *Convulsiile*. Sînt contracții musculare intermitente și variabile, care realizează imobilizarea sau deplasarea segmentelor de membre. Ele pot să fie localizate sau generalizate. Din punct de vedere clinic, se descriu două aspecte.

a. *Convulsiile tonice*, caracterizate prin instalarea bruscă a unei contracții musculare, cu imobilizarea segmentelor interesate. Se întîlnesc în epilepsie, tetanie, intoxicație cu stricnină etc.

b. *Convulsiile clonice* sînt traduse prin contracții musculare localizate sau generalizate, inițial rapide și ritmice, apoi mai ample și rare. Treptat, convulsiile scad în intensitate și frecvență pînă la dispariție. Ele sînt caracteristice crizelor epileptice majore (vezi epilepsia).

2. *Fasciculațiile musculare* sînt contracții sincrone, care antrenează fibrele uneia sau mai multor unități motorii. Ele nu duc la deplasarea segmentelor de membre, însă uneori pot determina mici mișcări ale degetelor. Sînt aritmice și frecvente. Apariția lor este facilitată de percuția mușchiului, expunere la frig, administrare de prostigmină sau excitația electrică a mușchilor. Nu sînt influențate de somn. Fasciculațiile musculare sînt urmarea unor procese iritative lente care vizează corpul neuronului motor periferic. Prezența lor este observată mai ales în scleroza laterală amiotrofică, poliomielita anterioară cronică, paralizia bulbară progresivă și mai rar în alte afecțiuni ca boala lui Charcot-Marie, sirin-

Scanned with OKEN Scanner

gobulbie sau polinevrite. Cu un caracter absolut tranzitoriu, fasciculațiile pot fi observate și la persoane epuizate fizic sau psihic.

Unii autori consideră că *miokimiile* sînt tot fasciculații, fiind vorba de secuse cu durată mai lungă, cu caracter ondulant, vermicular, care interesează succesiv toată lungimea unui mușchi. Sînt observate după oboseală la pleoapa inferioară, alteori sînt prezente la musculatura membrelor, la persoane tinere care nu mai fac sport. În scleroza în plăci și glioamele bulbopontine au fost semnalate miokimiile faciale, cu durată de cîteva săptămîni, localizate numai la o jumătate a feței. Pe lîngă miokimii în aceeași categorie de fasciculații, mai sînt citate și *coreea fibrilară* (Morvan) și *mioclonia fibrilară multiplă* (Kny).

3. *Miocloniile* sînt contracții musculare cu caracter involuntar, localizate mai ales la nivelul membrelor și a feței. Ele apar brusc, sînt de scurtă durată și foarte variate ca intensitate și ritm de apariție, cu sau fără deplasarea segmentelor de membru. Miocloniile se observă mai ales în encefalite și epilepsii dintre care citățm: encefalita letargică, encefalita sclerozantă subacută, boala Unnverricht-Lundborg (epilepsie mioclonie), epilepsia parțială continuă Kojevnikov etc.

4. *Tremurăturile* sînt oscilații ritmice cu caracter involuntar, de slabă amplitudine, cu o frecvență de maximum 9—10 pe secundă. Interesează mai ales extremitățile membrelor superioare, însă pot fi întîlnite și la față, corp sau membrele inferioare. Ele dispar în timpul somnului. Tremurăturile pot să apară tranzitoriu și la persoane sănătoase în anumite circumstanțe de oboseală, frig sau emoții. Descriem mai jos cîteva forme clinice mai frecvent întîlnite.

a. *Tremurătura din boala lui Parkinson*, cu caracter ritmic, apare în repaus, bolnavul avînd musculatura relaxată. Este localizată la membrele superioare, inferioare și extremitatea cefalică. Ritmicitatea mișcărilor este de 4—6 oscilații pe secundă. Unele aspecte gestuale ca „numărarea banilor" sau „răsucirea foiței de țigară" sînt frecvent citate. Caracteristică este și „mișcarea de pedalare" a piciorului. Tremurătura din boala lui Parkinson se amplifică sub influența emoțiilor și frigului, diminuă sub acțiunea unor medicamente (vezi boala lui Parkinson) și dispare în timpul somnului.

b. *Tremurătura striată*, observată în pseudo-scleroza Westphall-Strümpell și boala lui Wilson este o tremurătură de acțiune, de mare amplitudine. În ea, se îmbină caracterul extrapiramidal static și cel cerebelos intenșional. Înainte de atingerea țintei, cu degetul arătător, membrul superior face o mișcare bruscă (fenomenul de instabilitate opozițională).

c. *Tremurătura cerebeloasă* sau intenșională, interesează toate membrele. Apare în timpul contracției musculare declanșate pentru menținerea unei poziții (ex. tremurătura capului în ortostațiune) și se exagerează în timpul și mai ales spre sfîrșitul unei mișcări. Pentru evidențierea sa este utilizată frecvent proba indice-nas (vezi sindromul cerebelos). Tremurătura cerebeloasă este amplă și neregulată avînd o frecvență de 4—5 oscilații pe secundă.

d. *Tremurătura alcoolică* predomină la mîni, buze și limbă, este de amplitudine mică și frecvență rapidă. Tremurătura alcoolică este exage-

Scanned with OKEN Scanner

rată prin oprirea bruscă a consumului de alcool și diminuată după consum.

5. *Mișcările coreice*, topografic sînt generalizate și asimetrice. Apar brusc cu caracter exploziv. Amplitudinea unei mișcări este mare, dar de scurtă durată. Ele sînt aritmice și lipsite de orice „logică". La nivelul feței realizează o grimaserie care nu concordă de fapt cu starea psiho-emoțională a bolnavului. Mișcările coreice antrenează la nivelul membrelor și corpului, atitudini bizare, determinate de intrarea în acțiune a celor mai diferite grupe musculare. Mersul devine dezordonat, saltant, cu caracter de dans. Mișcările coreice schimbă sau, în formele severe, fac imposibile unele acțiuni ca îmbrăcarea, scrisul, alimentarea etc. Mișcările bucofaringiene generează tulburări de deglutiție și de fonație. Mișcările coreice dispar în timpul somnului și se accentuează la emoții. În clinică, sînt observate forme variate ca intensitate și localizare a mișcărilor coreice. De la simple mișcări izolate pînă la o „furtună motorie" generalizată există toate treptele intermediare. Electromiografic s-a observat că activitatea mioelectrică, ce apare odată cu contracția musculară, este scurtă și inconstantă, ca durată și amplitudine. Mișcările coreice domină tabloul clinic în coreea acută Sydenham și coreea cronică Huntington.

6. *Mișcările atetozice* sînt localizate predominent distal și se traduc prin flexiunea și extensia degetelor, cu caracter lent, vermicular. Mișcările sînt însoțite de un anumit grad de hipertonie care lasă loc hipotoniei după încetarea mișcării. Ele sînt lente, progresive, de mică amplitudine, fiind exagerate la eforturi și emoții. Clinic și electromiografic, mișcările atetozice sînt urmarea unei perturbări a activității sinergice a mușchilor agoniști și antagoniști, contracția musculară, antrenînd concomitent cele două grupe musculare. Leziunea primară care determină mișcările atetozice, ar fi la nivelul putamenului. Aceste mișcări se întîlnesc mai frecvent în atetoza dublă (status marmoratus Vogt), encefalopatiile infantile (hemiplegia infantilă), encefalite, intoxicații cu oxid de carbon etc.

7. *Hemibalismul* se caracterizează prin mișcări deosebit de violente și brutale, de mare amplitudine care interesează frecvent jumătate din corp și membrele respective. Membrul superior, frecvent proximal, execută mișcări de rotare sau aruncare, în timp ce mișcările membrului inferior pot determina derobări în timpul stațiunii sau mersului. Hemicorpul este adeseori torsionat. Hemibalismul este determinat de procese lezionale (frecvent hemoragii) la nivelul corpului subtalamic al lui Luys.

8. *Ticurile* sînt mișcări stereotipe sub formă de clipiri, grimase, deplasări ale umărului etc., care imită unele acte curente. Ele pot să fie inhibate temporar prin distragerea atenției sau în mod voluntar. Dispar în timpul somnului. Se întîlnesc tranzitoriu la copii, însă uneori persistă sau apar și la adulți. Ticurile au fost observate atît la nevrotici cît și după encefalita epidemică, ultima afecțiune punînd problema relațiilor dintre ticuri și leziuni ale sistemului extrapiramidal. Amintim și „boala ticurilor" (Gilles de la Tourette), caracterizată prin ticuri generalizate cu elemente respiratorii și fonatorii, precum și tulburări psihice obsesive cu caracter progresiv.

Scanned with OKEN Scanner

9. *Sincineziile sau mișcările asociate.* În timpul unei mișcări voluntare se asociază uneori o mișcare involuntară. Acest fenomen are un caracter fiziologic. Spre exemplificare, citățm asocierea închiderii pleoapelor cu deplasarea globilor oculari în sus și în afară sau în sus și înăuntru.

Pe lîngă aceste sincinezii în clinică sînt cunoscute și unele mișcări asociate patologice care se observă în timpul examenului neurologic. Este vorba de sincineziile globale, de imitație și de coordonare.

a. *Sincineziile globale* se traduc prin creșterea tonusului mușchilor paralizați în timpul unui efort (tuse, strănut, căscat etc.).

b. *Sincineziile de imitație* constau în mișcări ale segmentelor paralizate care apar atunci cînd ne opunem unei mișcări la nivelul membrelor sănătoase. De exemplu, oprind mișcarea de flexiune a antebrațului pe brat la membrul superior sănătos, vom constata de partea paralizată o schiță a aceleași mișcări, pe care bolnavul nu o poate executa în mod voluntar.

c. *Sincineziile de coordonare* se caracterizează prin aceea că o contractură voluntară a unei grupe musculare se însoțește de contracția acelor mușchi cu care există o legătură funcțională. Aceste fenomene se constată de partea paralizată. Pentru exemplificare citățm:

Semnul lui Souques, ridicarea brațului și extensia mîinii de partea paralizată se asociază patologic cu abducția involuntară a degetelor prin acțiunea interosoșilor.

Semnul lui Strümpell, dacă ne opunem, prin fixarea genunchiului, la mișcarea de flexiune a gambei pe coapsă, la membrul inferior bolnav vom constata o flexiune dorsală involuntară a piciorului.

ECHILIBRUL ȘI COORDONAREA

Echilibrul este o stare în care forțele opuse ale reflexelor posturale și gravitației se contracarează cu scopul de a asigura proiecția centrului de gravitate al corpului în interiorul poligonului de susținere, atît în condiții statice cît și dinamice. *Coordonarea* realizează o armonie între motoneuronii care participă la asigurarea executării corecte a mișcărilor.

1. *DATE ANATOMO-FIZIOLOGICE*

Vorbind de echilibru și coordonarea mișcărilor, presupunem că neuronii motori, central și periferic, sînt integri. Cele două funcții însă apelează și la alte aparate: căile sensibilității profunde ale măduvei, cerebelul, analizatorul vestibular și analizatorul optic.

Scanned with OKEN Scanner

2. EXAMENUL CLINIC

a. *Staţiunea.* Bolnavul este solicitat să stea în picioare cu faţa spre examinator, avînd membrele superioare lăsate pe lîngă corp şi călcîiele lipite. La nevoie se examinează staţiunea unipedă şi cea în care bolnavul îşi pune un picior înaintea celuilalt. Examenul se face cu ochii deschişi, apoi închişi.

b. *Mersul.* Bolnavul este solicitat să meargă obişnuit, iar examinatorul va observa mişcările picioarelor, gambelor şi coapselor, fiind atent la toate elementele care compun mersul, inclusiv direcţia paşilor, gradul depărtării picioarelor şi atitudinea braţelor. Se va cere bolnavului să urmeze o linie dreaptă, iniţial mergînd cu faţa apoi cu spatele înainte, să se oprească brusc, să-şi schimbe direcţia etc.

c. *Examenul coordonării mişcărilor segmentare* se face în decubit dorsal, bolnavul fiind iniţial cu ochii deschişi, apoi închişi. Avînd braţul extins lateral, bolnavul este solicitat să-şi ducă vîrful degetului arătător pe vîrful nasului (proba indice-nas) şi călcîiul pe genunchiul din partea opusă (proba călcîi-genunchi). Se va aprecia direcţia iniţială şi generală a mişcării, amplitudinea sa şi stabilitatea în punctul final (ex. vîrful nasului sau genunchi). Pe lîngă aceste *manevre elementare,* examenul se va completa cu unele *mişcări complexe,* ca închiderea şi deschiderea unei haine, executarea unui desen sau ridicarea din decubit dorsal în poziţie şezîndă, avînd braţele încrucişate şi membrele inferioare extinse şi uşor depărtate. *Mişcările adiadocokinetice* completează examenul, oferind posibilitatea de a aprecia corectitudinea, precizia şi rapiditatea mişcărilor. Proba marionetelor este cea mai concludentă. Bolnavul execută mişcări de pronaţie şi supinaţie, lovind uşor patul, alternativ cu palmele şi dosul mîinii. În sfîrşit, este necesar şi un studiu privind fonaţia, articularea cuvintelor şi mişcărilor globilor oculari.

3. MODIFICĂRI CLINICE

3.1. TULBURĂRILE STAŢIUNII

a. *Semnul lui Romberg.* Bolnavul se află în ortostaţiune avînd picioarele apropiate. În mod normal, el se menţine sau poate prezenta oscilaţii de slabă amplitudine, fără a cădea. *După închiderea ochilor* apar oscilaţii ample în toate sensurile. În cazurile fruste, metoda poate fi sensibilizată prin ortostaţiune unipedă sau aşezarea unui picior înaintea celuilalt.

Semnul lui Romberg este unul din semnele majore ale sindromului cordonal posterior, fiind frecvent întîlnit în tabes, sclerozele combinate şi polinevritele pseudo-tabetice.

b. *Titubația cerebeloasă* constă într-o instabilitate cu oscilații dezordonate, depărtarea brațelor și lărgirea bazei de susținere. Aceste manifestări *nu sînt agravate de închiderea ochilor.*

c. *Pseudo-Rombergul labirintic.* Examenul clinic este identic cu cel efectuat în proba lui Romberg. La închiderea ochilor însă, în pseudo-Rombergul labirintic, dezechilibrul apare după o oarecare întîrziere, iar devierea totdeauna în același sens. În leziunile vestibulare periferice, schimbarea poziției capului modifică sensul devierii.

3.2. TULBURĂRILE MERSULUI

a. *Mersul tabetic* sau „mersul talonat". Bolnavul face mișcări exagerate, greșit dimensionate, ridicînd picioarele și gambele peste limitele normale. Atingerea solului se face în primul timp cu călcîiul și în al doilea cu toată planta. Închiderea ochilor agravează mersul tabeticilor.

b. *Mersul cerebelos* sau „mersul ebrios" se face în zig-zag, cu baza de susținere lărgită și membrele superioare depărtate de corp. Bolnavul oscilează, însă orientarea este conservată și direcția generală a mersului corectă. Mersul rapid amplifică tulburările descrise, însă acestea nu sînt influențate de închiderea ochilor.

c. *Mersul labirintic* se caracterizează prin devierea constantă a bolnavului în același sens. Închiderea ochilor influențează mersul. În clinică se practică proba „mersul în stea": bolnavul este solicitat să meargă înainte și să revină fără întoarcere 5—6 metri, pe o linie dreaptă, avînd ochii închiși. După cîteva repetări bolnavul labirintic deviază de la linia inițială, uneori atît de mult încît poate să urmeze o linie perpendiculară pe prima. Marcînd cu creta liniile parcurse apare o imagine de stea.

În clinică sînt cunoscute numeroase tulburări de mers, determinate mai ales de leziuni ale neuronilor motori central sau periferic, sistemului extrapiramidal, muscular etc.

Astfel menționăm „mersul cosind" al hemiplegicilor, mersul „spastic cerebelos" din scleroza în plăci, „mersul stepat" din polinevrite, mersul dansînd al coreicilor, mersul miopaticilor etc., care sînt dezvoltate în cadrul patologiei.

3.3. TULBURĂRI ALE COORDONĂRII

a. *Sindromul coordonal posterior* este caracteristic tabesului. Tulburările de coordonare sînt mai exprimate la membrele inferioare. Proba călcîi — genunchi permite evidențierea unei dismetrii cu hipermetrie, în cadrul căreia direcția mișcării este greșită de la început. Menținerea călcîiului pe genunchiul membrului inferior opus este dificilă sau imposibilă.

Scanned with OKEN Scanner

b. *Sindromul cerebelos* cuprinde importante manifestări sub formă de *dismetrie* cu hipermetrie, în cadrul căreia mișcarea inițială este bine dirijată. Tulburările apar spre sfîrșitul mișcării și realizează, pe lîngă dimensionarea greșită, și o „tremurătură intenționlă" (vezi sindromul cerebelos). Totodată mai constatăm și asinergie, adiadocokinezie și tulburări de vorbire și scris.

c. *Sindromul labirintic* nu cuprinde tulburări de coordonare a mișcărilor. Examenul însă va fi completat cu evidențierea simptomelor caracteristice sindromului vestibular, dintre care citățm vertijul, nistagmusul, devierea brațelor etc.

REFLEXELE

1. DATE ANATOMO-FUNCȚIONALE

Prin *actul reflex* se înțelege o reacție de răspuns (motorie, secretorie sau vasculară) la un excitant.

Arcul reflex este format din minimum doi neuroni: unul senzitiv și unul motor (Fig. 22). Pentru reflexele care se încheie în măduva spinării, celula neuronului senzitiv se află în ganglionii spinali, iar neuronul efector este reprezentat de celulele mari motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Pentru reflexele care au centrul în trunchiul cerebral primul neuron senzitiv se află în ganglionii din care se formează nervii senzitivi cranieni, iar neuronul motor este cuprins în nucleii de origine ai nervilor cranieni din trunchiul cerebral. Unele arcuri reflexe sînt mai complexe, în sensul că, între neuronul senzitiv și cel motor, se intercalează și alți neuroni.

Clasificarea reflexelor. După I. P. Pavlov reflexele se împart în două grupe mari:

a. *Reflexele necondiționate,* înnăscute, avînd ca substrat arcuri reflexe cu centrul situat în etajele inferioare ale sistemului nervos central.

b. *Reflexele condiționate,* formate în cursul vieții, avînd un caracter temporar. La formarea lor participă scoarța cerebrală.

În clinică, în cadrul examenului neurologic se studiază reflexele necondiționate. Dintre acestea trebuie să subliniem importanța reflexelor miotatice, a căror cunoaștere structurală și funcțională se impune.

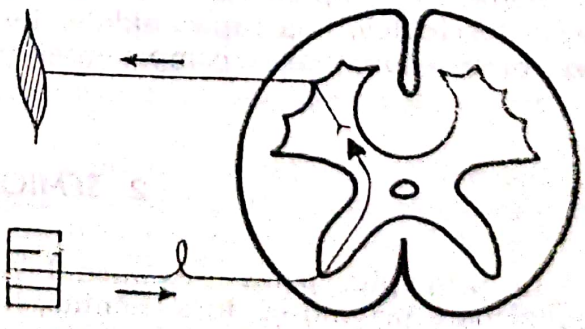


Fig. 22. Arcul reflex simplu spinal.

Scanned with OKEN Scanner

Reflexele miotatice sînt declanşate de întinderea muşchilor care reacţionează printr-o contracţie promptă. De aceea reflexele miotatice sînt cunoscute şi sub denumirea de reflexe de întindere. Este suficientă o întindere de 20—30 microni pentru a se obţine o contracţie musculară. Excitantul care determină întinderea musculară produce fie o mişcare fazică de tipul reflexului osteotendinos, fie o reacţie tonică de tipul reflexului de postură. Excitantul aplicat asupra muşchiului sau tendonului său, provoacă o extensie care stimulează fusurile neuromusculare şi corpusculii lui Golgi. Influxul nervos urmează calea fibrelor senzitive şi ajunge la ganglionul spinal, de unde, prin rădăcinile posterioare, intră în măduva spinării. Fibrele acestui arc reflex urcă prin coarnele posterioare cîteva segmente medulare şi prin ramura colaterală reflexă a lui Kölliker se termină în raport cu celulele alfa motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Sînt cunoscute două categorii de celule alfa motorii:

Celulele alfa motorii mari, cu funcţii somatomotorii şi cu o frecvenţă de descărcare de 30—50 stimuli pe secundă. Aceste fibre asigură în principal inervaţia musculaturii albe, fiind responsabile de mişcările reflexe rapide. Este vorba de fapt de componenta fazică a reflexului miotatic.

Celulele alfa motorii mici, cu funcţii somatotonice şi cu o frecvenţă de descărcare de 10—12 stimuli pe secundă. Aceste fibre asigură inervaţia musculaturii roşii, care realizează mişcări reflexe lente, utile pentru menţinerea unei posturi. Aceasta este componenta tonică a reflexului miotatic.

Rezumînd elementele expuse, referitoare la reflexul miotatic, reţinem că este vorba de un reflex simplu bineuronal şi monosinaptic. Excitantul se identifică cu provocarea unei întinderi musculare urmată de contracţie. Modul de organizare a reflexelor miotatice, cu centrul în măduva spinării, este similar cu acela care interesează nervii cranieni, avînd sinapsele dintre neuronii senzitivi şi motori în trunchiul cerebral. Reflexele miotatice sînt permanent controlate atît de un sistem spinal cît şi de formaţiuni supraspinale. La nivelul măduvei spinării, reflexele miotatice se află sub influenţa buclei gamma şi celulelor Renshaw (vezi tonusul muscular), iar ca sisteme supraspinale de control sînt citate zone corticale, sistemul extrapiramidal, cerebelul, nucleii vestibulari şi olivele bulbare. Rolul substanţei reticulate în controlul reflexelor miotatice este unanim recunoscut. Pe lîngă fasciculele piramidale, care se crede că supraveghează componenţa fazică a reflexelor miotatice, se admite că fibrele fasciculelor extrapiramidale, inclusiv cele reticulo-spinale ar avea un rol în coordonarea componentei tonice a reflexului miotatic.

2. SEMIOLOGIE

În principiu, pentru examenul reflexelor se impun condiţii corespunzătoare privind căldura, lumina, liniştea. Se examinează bilateral cele mai importante reflexe, utile pentru stabilirea unui diagnostic corect.

Scanned with OKEN Scanner

2.1. REFLEXELE OSTEOTENDINOASE

Se percută strict tendonul mușchiului explorat. Reacția de răspuns se poate limita la o simplă contracție musculară fără deplasarea segmentului corespunzător sau antrenează o mișcare a cărei amplitudine variază. Se impune ca în timpul examinării musculatura să fie relaxată. În acest scop, pe lîngă o solicitare expresă adresată bolnavului, examinatorul va distrage atenția acestuia și prin alte metode: întreținerea unei discuții în cadrul căreia examinatorul pune întrebări asupra unor detalii anamnestice, se cere bolnavului să inspire adînc, să strîngă pumnii la maximum sau se apelează la metoda Jendrassik care în principiu determină o contracție musculară într-un teritoriu situat la distanță de mușchii examinați. Un exemplu bine cunoscut este acela de a examina reflexele în timp ce bolnavul, avînd degetele de la mîini încleștate, este solicitat să-și tragă cu putere brațele, fără a ceda încleștarea. Toate metodele expuse facilitează examenul reflexelor și permit o apreciere reală în privința unor eventuale modificări.

În continuare, trecem în revistă principalele reflexe osteotendinoase.

Reflexul naso-palpebral (V, VII). Se percută rădăcina nasului, bolnavul fiind cu ochii deschiși. Reacția constă în închiderea ochilor, datorită contracției mușchiului orbicular.

Reflexul maseterin (V_s, V_m). Se percută mentonul, bolnavul avînd gura întredeschisă. Reacția constă în închiderea gurii, prin contracția mușchilor maseteri.

Reflexul pectoral (C_5—D_1). Se percută tendonul marelui pectoral și se obține abducția și rotația internă a brațului.

Reflexul scapulo-umeral (C_4—C_5). Se percută marginea omoplatului și se obține retracția sa.

Reflexul medio-pubian (D_6—D_{12}, L_2—L_3). Bolnavul fiind în decubit dorsal se percută simfiza pubiană. Reacția constă în adducția coapselor și contracția drepților mari.

Reflexul bicipital (C_5—C_6) se execută percutînd tendonul bicepsului la nivelul plicii cotului (Fig. 23), bolnavul avînd antebrațul ușor flectat pe braț. Reacția de răspuns constă în flexiunea antebrațului pe braț, ca urmare a contracției mușchiului biceps (Fig. 24).

Reflexul tricipital (C_6—C_7) se examinează imprimînd o flexiune a antebrațului pe braț de 90°. Percuția tendonului tricepsului deasupra olecranului determină o extensie a antebrațului pe braț, secundară contracției tricepsului (Fig. 25).

Reflexul stilo-radial (C_5—C_6). Bolnavul în ortostațiune, șezînd sau în decubit dorsal are antebrațul în ușoară pronație și flexiune. Percuția apofizei stiloide a radiusului este urmată de flexiunea antebrațului pe braț prin contracția mușchiului lung supinator (Fig. 26).

Reflexul cubito-pronator (C_7—C_8) se declanșează percutînd apofiza stiloidă a cubitusului, urmată de pronația antebrațului. Poziția bolna-

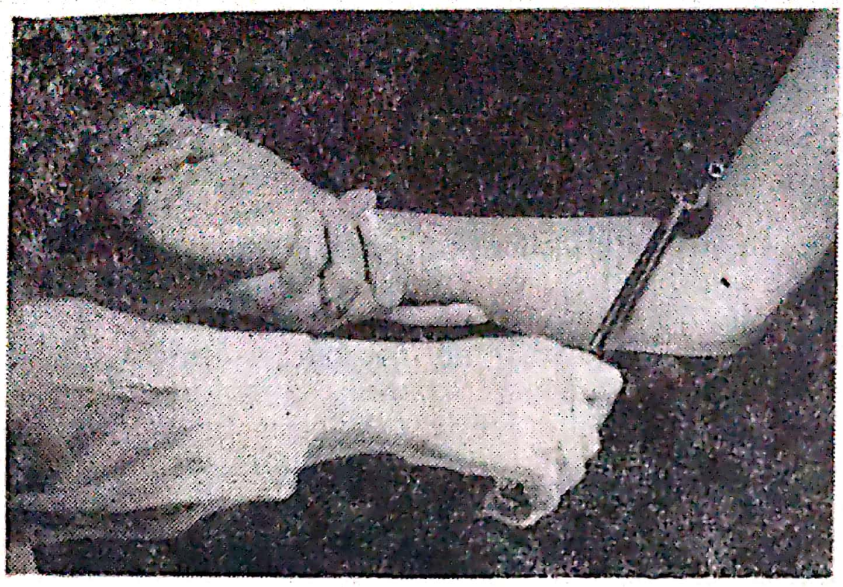


Fig. 23. Reflexul bicipital.

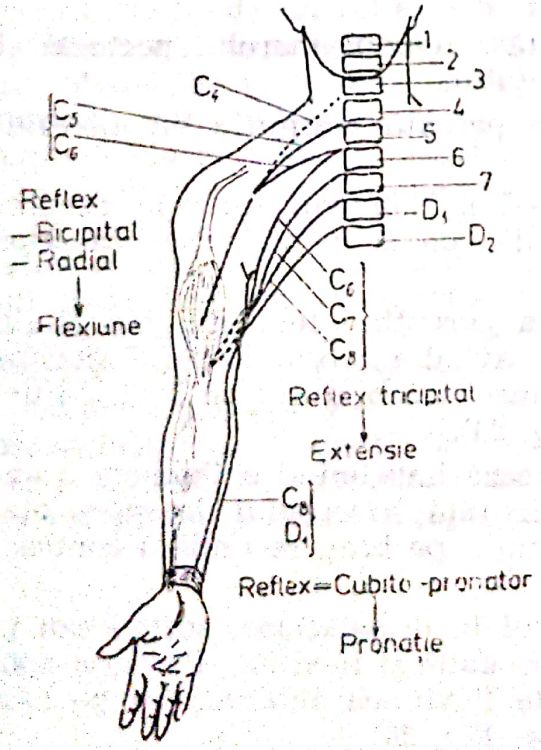


Fig. 24. **Reflexele membrului superior (după P. Obraska și colab.).**

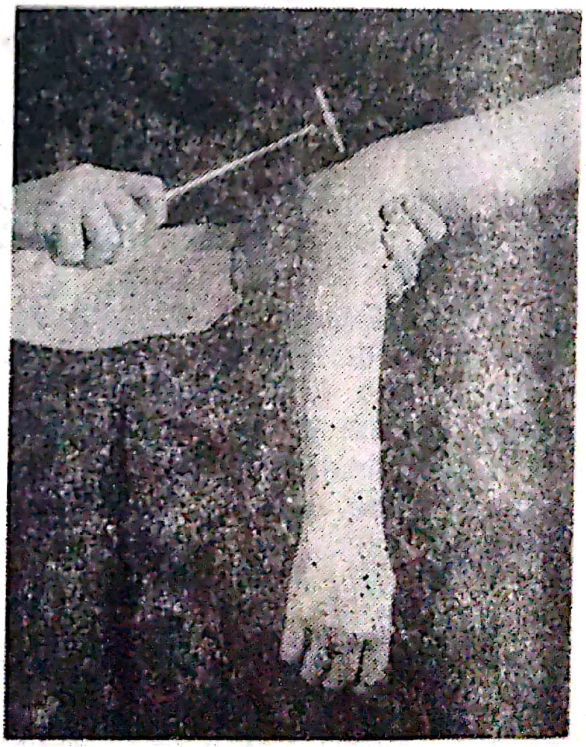


Fig. 25. Reflexul tricipital.

Scanned with OKEN Scanner

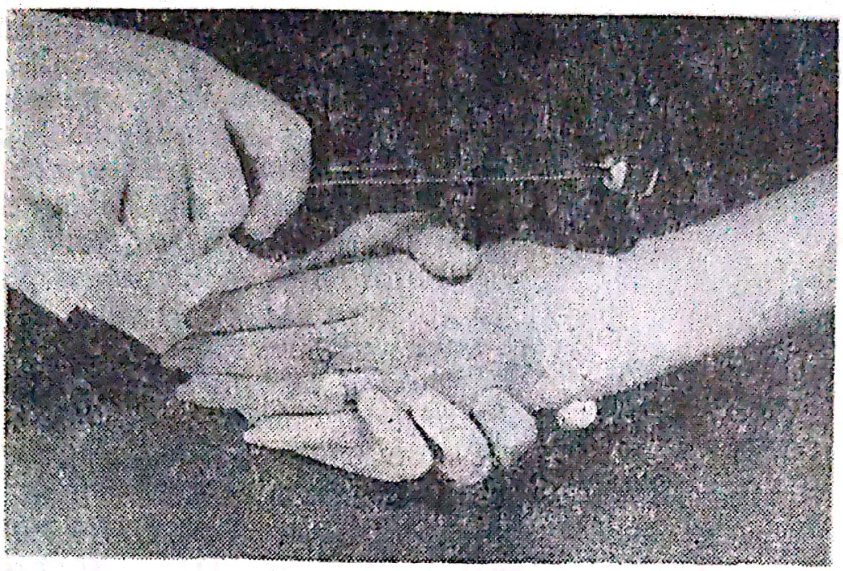


Fig. 26. Reflexul stilo-radial.

vului este identică cu cea solicitată pentru examenul reflexului stilo-radial (Fig. 27).

Reflexul rotulian sau patelar (L_2—L_4). Bolnavul șade pe marginea patului sau se află în decubit dorsal cu gambele ușor flectate pe coapse. Percuția tendonului rotulian declanșează extensia gambei pe coapsă prin contracția mușchiului cvadriceps (Fig. 28).

Reflexul achilian (S_1—S_2). Bolnavul se află în decubit ventral. Examinatorul flectează gamba pe coapsă și piciorul pe gambă. După percuția tendonului achilian se obține flexiunea plantară a piciorului, datorită contracției mușchiului triceps sural (Fig. 29).

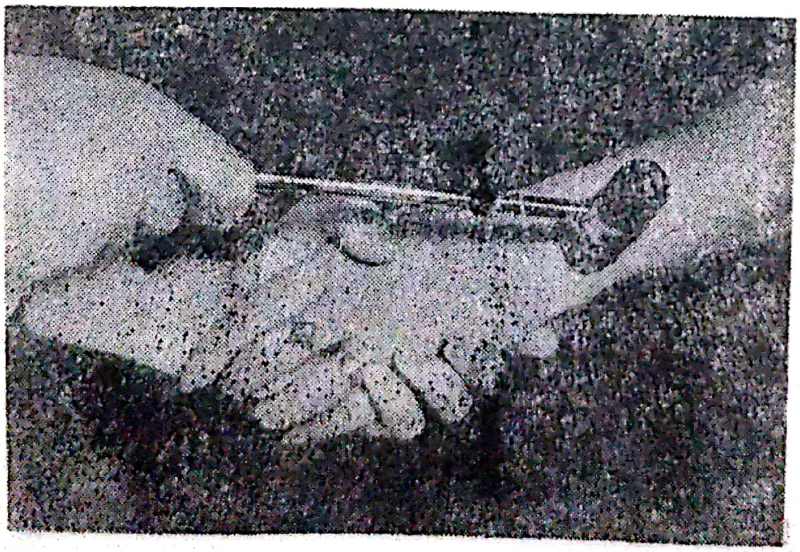


Fig. 27. Reflexul cubito-pronator.

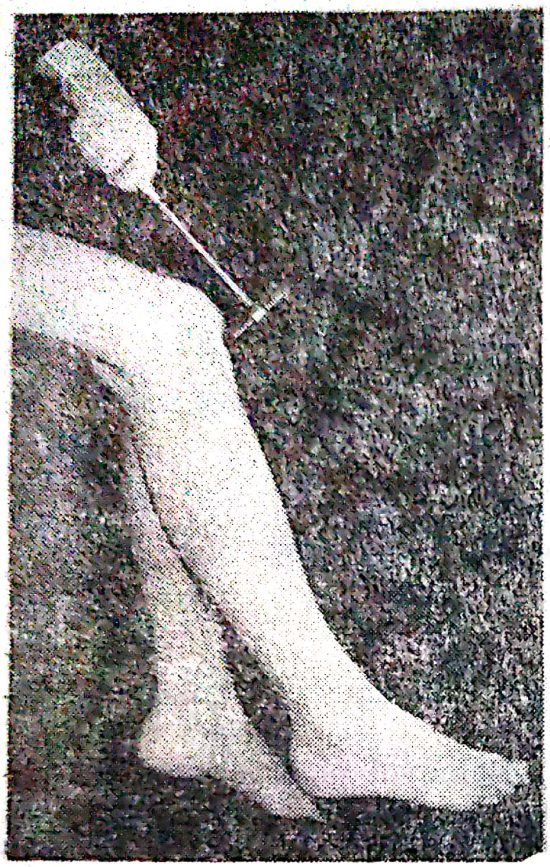


Fig. 28. Reflexul rotulian.

Reflexul medio-plantar (S_1—S_2). Poziția bolnavului este similară cu cea din cursul examenului reflexului achilian. Examinatorul percută însă regiunea mijlocie a plantei. Reacția de răspuns este identică cu cea din reflexul achilian: contracția tricepsului sural și flexiunea plantară a piciorului.

Reflexul cuboidian (S_1). Se percută regiunea cuboidiană la nivelul feței dorsale a piciorului și se obține o extensie a degetelor.

2.2. *REFLEXELE DE POSTURĂ*

În principiu, dacă se apropie pasiv cele două capete de inserție terminală ale unui mușchi, se produce o creștere a tonusului muscular.

În clinică se examinează în mod curent două categorii de reflexe de postură:

a. **Reflexele de postură generale.** Acestea se declanșează prin „fenomenul de împingere" bolnavul fiind în ortostațiune. Împingerea înapoi provoacă contracția extensorilor membrelor inferioare și a mușchilor abdominali, iar împingerea înainte contracția flexorilor membrelor inferioare.

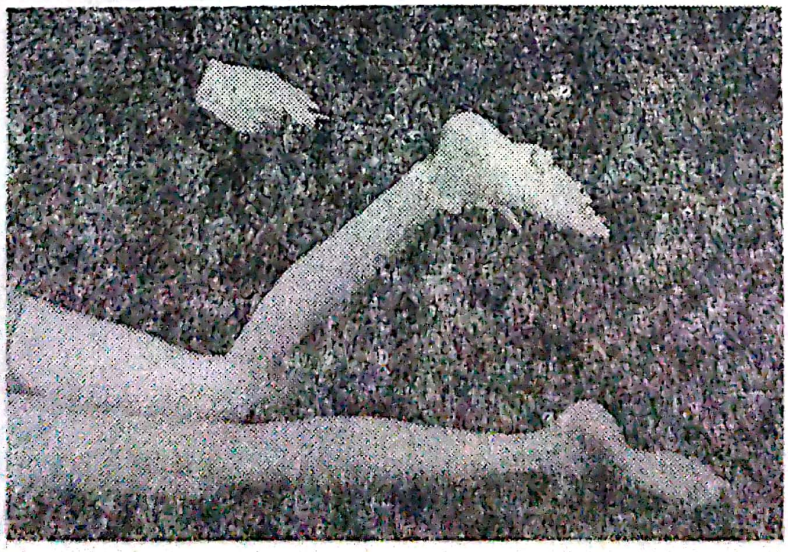


Fig. 29. Reflexul achilian.

Scanned with OKEN Scanner

b. **Reflexele de postură locale**

Reflexul de postură a bicepsului se examinează, bolnavul fiind în decubit dorsal. O flexie pasivă bruscă a antebrațului pe braț determină contracția și evidențierea bicepsului.

Reflexul de postură a gambierului anterior. Bolnavului, în decubit dorsal, i se imprimă o mișcare de flexiune dorsală a piciorului pe gambă, care provoacă contracția mușchiului gambier anterior și evidențierea tendonului său inferior, care se menține și după eliberarea piciorului.

Reflexul de postură al halucelui. Bolnavul se află în decubit dorsal, avînd membrele inferioare extinse. Se imprimă pasiv o mișcare de flexiune dorsală a halucelui, care evidențiază tendonul extensorului halucelui. După eliberarea degetului, contracția musculară persistă cîteva momente.

Reflexul de postură al mușchiului semitendinos. Poziția bolnavului este în decubit ventral. Examinatorul imprimă o mișcare bruscă de flexiune a gambei pe coapsă, care va fi urmată, după eliberarea gambei, de persistența contracției mușchiului semitendinos.

2.3. *REFLEXELE ARTICULARE*

Se declanșează ca urmare a unor mișcări articulare imprimate pasiv.

Reflexul lui Mayer. Examinatorul produce flexiunea forțată a primei falange a degetului patru de la mînă. Reacția de răspuns constă în adducția și opoziția policelui.

Reflexul lui Léri. Mișcarea de flexiune forțată a mîinii pe antebraț declanșează flexia antebrațului pe braț.

2.4. *REFLEXELE CUTANATE*

Se examinează excitînd tegumentele cu un ac. În principiu, reacția de răspuns se traduce printr-o contracție musculară.

a. **Reflexele cutanate abdominale.** Bolnavul se află în decubit dorsal, cu membrele inferioare semiflectate și musculatura abdominală relaxată. Se excită tegumentele din afară înăuntru la nivele diferite. Reacția de răspuns constă într-o contracție a musculaturii abdominale corespunzătoare.

Reflexul cutanat abdominal superior (D_6—D_7) se obține excitînd tegumentele sub rebordul costal.

Reflexul cutanat abdominal mijlociu (D_8—D_9) se declanșează prin excitarea tegumentelor la nivelul ombilicului.

Reflexul cutanat abdominal inferior (D_{10}—D_{12}) se produce ca urmare a excitației deasupra plicii inghinale.

b. **Reflexele cremasteriene** (L_1—L_2). Bolnavul, în decubit dorsal, este solicitat să imprime o ușoară mișcare de abducție și rotație externă a membrelor inferioare. Excitarea tegumentelor de la nivelul

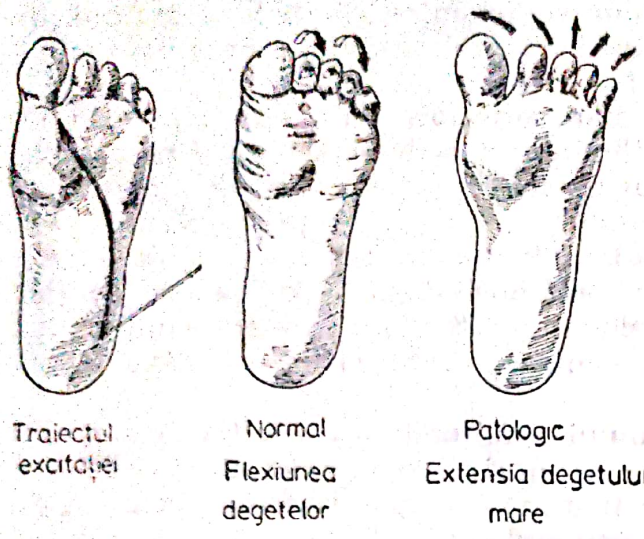


Fig. 30. Semnul lui Babinski (după P. Obraska și col.).

feței supero-interne a coapsei va declanșa ridicarea testiculului homolateral, prin contracția mușchiului cremaster.

c. Reflexul cutanat plantar (S_1—S_2). Se stimulează cu un obiect ascuțit (ac) marginea externă a plantei piciorului, de la călcîi spre degete (Fig. 30). Reacția constă într-o flexie plantară a degetelor.

d. Reflexul anal extern (S_3). Bolnavul se află în poziție genupectorală. Se excită cu vată tegumentele din apropierea anusului și se obține ca reacție de răspuns o contracție a sfincterului anal.

2.5. *REFLEXELE MUCOASE*

Reflexul conjunctival (V, VII). Se stimulează conjunctiva cu un tampon de vată și se obține clipitul.

Reflexul corneean (V, VII). Cu un tampon de vată se excită marginea laterală a corneei. Reacția constă în clipitul bilateral.

Reflexul velo-palatin (IX, X). Excitarea mucoasei vălului palatului provoacă contracție musculară și greață. Arcul reflex se încheie în bulb.

Reflexul faringian (IX—X). Excitarea mucoasei faringiene declanșează contracția musculaturii faringelui și greață. Centrul său reflex se află în bulb.

2.6. *REFLEXELE VEGETATIVE*

Sînt descrise la capitolul sistemul nervos vegetativ și capitolul nervii cranieni.

3. *PATOLOGIE*

Vom face o succintă trecere în revistă a modificărilor care survin în reacțiile reflexelor descrise mai sus.

3.1. REFLEXELE OSTEOTENDINOASE

Acestea pot fi exagerate, diminuate sau abolite, pendulare și inversate.

a. Exagerarea reflexelor osteotendinoase constă într-o reacție de răspuns vie, iar amplitudinea mișcării depășește limitele normale. Contracția musculară poate avea un caracter difuz, în sensul că sînt antrenați și alți mușchi decît cei care participă la reacțiile reflexe normale. O singură excitație declanșează uneori contracții musculare succesive, reacții cunoscute sub denumirea de reflexe osteotendinoase polichinetice (Fig. 31).

O formă particulară a reflexelor osteotendinoase polichinetice este reprezentată de clonus prin care se înțelege o succesiune de mișcări trepidante cu caracter epileptoid. Prezența sa este evidențiată la nivele diferite:

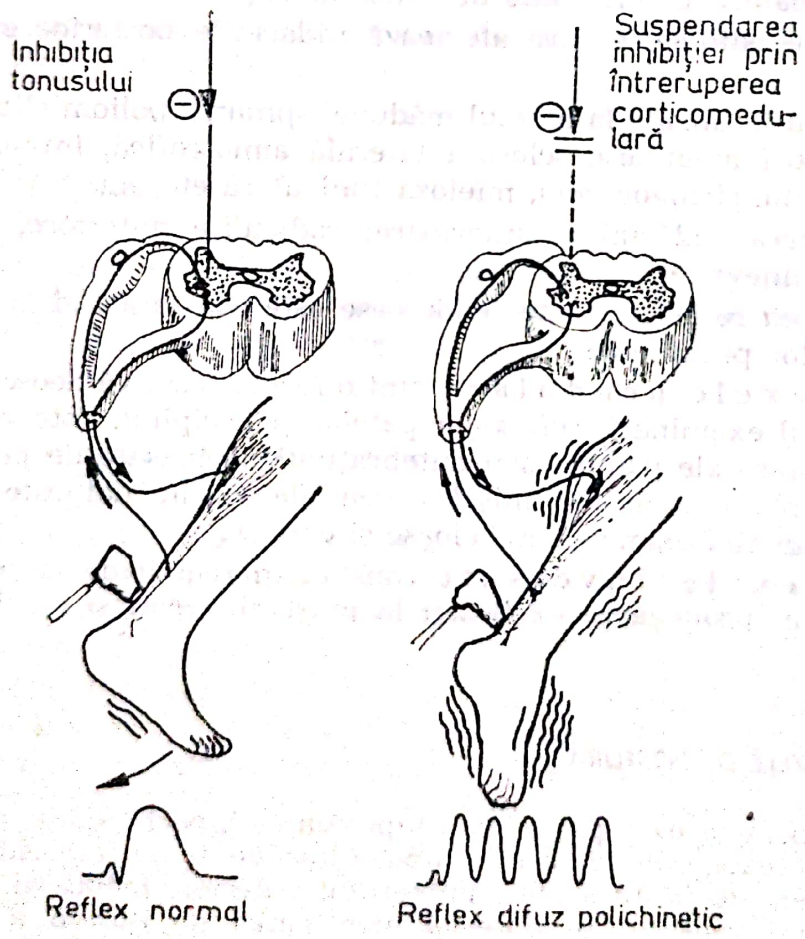


Fig. 31. Consecințele asupra reflexelor după întreruperea primului neuron motP. Obraska).

Clonusul rotulei se declanșează prin elongarea bruscă a mușchiului cvadriceps. Pentru aceasta, examinatorul fixează cu degetele sale marginea superioară a rotulei bolnavului, producînd deplasarea ei bruscă de sus în jos. Reacția constă într-o mișcare de „dute-vino" a rotulei, determinată de contracția și decontracția cvadricepsului.

Clonusul piciorului se realizează producînd o mișcare bruscă de flexiune dorsală a piciorului pe gambă, genunchiul fiind semiflectat. Se observă un clonus al piciorului, explicat prin contracția și decontracția succesivă a tricepsului sural.

Exagerarea reflexelor osteotendinoase este semnificativă pentru leziunile căilor piramidale, exteriorizate prin pareze sau paralizii spastice. În mod excepțional, exagerarea reflexelor osteotendinoase este determinată de alte cauze: nevroze, reumatism, hipocalcemie, hipertiroidism, intoxicație cu stricnină etc. De asemenea la copii, pînă la vîrsta de 1—2 ani, reflexele osteotendinoase sînt exagerate, fasciculele piramidale nefiind mielinizate.

b. Diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase poate fi determinată de cauze multiple.

— Procese patologice care afectează rădăcinile posterioare: radiculite tabes etc.

— Leziuni localizate la nivelul măduvei spinării: poliomielita acută sau cronică, tumori medulare, scleroza laterală amiotrofică, într-o fază evolutivă avansată, siringomielia, mieloza funiculară etc.

— Afectarea rădăcinilor anterioare: radiculite anteriore, poliradiculonevrite, polinevrite.

— Abolirea reflexelor osteotendinoase este constatată și în faza flască a sindroamelor piramidale.

c. Reflexele pendulare sînt o formă reactivă deosebită, observată în cursul examinării reflexelor patelar și tricipital. Este vorba de oscilații pendulare ale gambei sau antebrațului declanșate de percuția tendoanelor explorate. Aceste mișcări pendulare sînt datorate hipotoniei musculare din sindroamele cerebeloase și coreice.

d. Reflexele inversate constau în reacții de răspuns invers, explicate prin propagarea excitației la mușchii vecini și cu deosebire la antagoniști.

3.2. *REFLEXELE DE POSTURĂ*

În sindroamele extrapiramidale hipertonico-hipochinetice, reflexele de postură sînt exagerate datorită tulburărilor de tonus muscular. Examinînd reflexele de postură ale gambierului anterior, halucelui, semitendinosului sau bicepsului se observă menținerea de durată a contracției acestor mușchi după eliberarea segmentului examinat. Tulburarea este caracteristică bolii lui Parkinson și sindroamelor parkinsoniene.

Scanned with OKEN Scanner

3.3. REFLEXELE ARTICULARE

Sînt diminuate sau abolite în leziunile arcului reflex și căilor piramidale și exagerate în sindroamele extrapiramidale.

3.4. REFLEXELE CUTANATE

Deoarece arcurile reflexelor cutanate se încheie supraspinal, reacțiile de răspuns sînt transmise celulelor mari motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării prin intermediul fasciculelor piramidale. De aceea toate reflexele cutanate sînt diminuate sau abolite în leziunile piramidale.

Este semnificativă abolirea reflexelor cutanate abdominale și exagerarea reflexelor osteotendinoase în scleroza în plăci.

De asemenea, subliniem reacția de răspuns inversă a reflexului plantar cutanat, cunoscută sub denumirea de semnul lui Babinski, cel mai important semn piramidal patologic.

3.5. REFLEXELE MUCOASE

Sînt diminuate sau abolite totdeauna cînd arcul lor reflex este întrerupt, datorită unor procese lezionale cu caracter general sau local: infecții, tumori, tulburări vasculare etc.

3.6. REFLEXELE PIRAMIDALE PATOLOGICE

În toate leziunile structurale sau funcționale ale căilor piramidale, pe lîngă tulburările fundamentale caracteristice, se constată și numeroase reflexe patologice. Valoarea lor semiotică este importantă.

a. *La membrele inferioare.*

Semnul lui Babinski. Bolnavul se află în decubit dorsal cu membrele inferioare extinse și musculatura relaxată. Se excită cu un obiect ascuțit marginea externă a plantei piciorului, de la călcîi spre degete. Reacția constă într-o extensie dorsală a halucelui la care se asociază frecvent flexia plantară și abducția „în evantai" a celorlalte degete (Fig. 32).

Extensia dorsală a halucelui se obține și prin executarea altor manevre stimulatoare:

Semnul lui Oppenheim excitarea tegumentelor de la nivelul fetei anterioare a tibiei (Fig. 33).

Fig. 32. Semnul lui Babinski.

Semnul lui Gordon: compresiunea musculaturii posterioare a gambei (Fig. 34).

Semnul lui Schäffer: ciupirea tendonului achilian.

Semnul lui Chaddok: excitarea cu un obiect ascuțit (ac) a marginii externe a piciorului.

Fig. 33. Semnul lui Oppenheim.

Scanned with OKEN Scanner

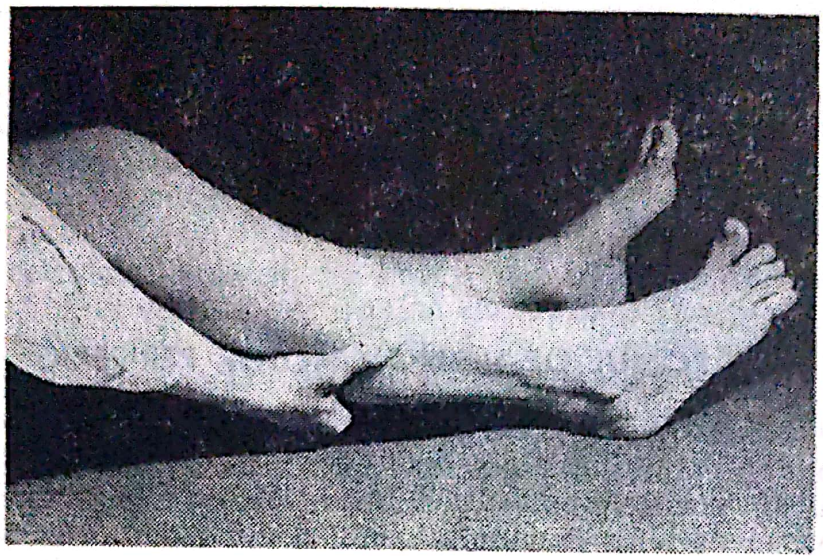


Fig. 34. Semnul lui Gordon.

Tot la membrele inferioare sînt semnificative pentru leziunile piramidale și următoarele reflexe patologice:

Semnul lui Rossolimo: examinatorul percută cu degetele sale sau cu ciocanul de reflexe fața plantară a degetelor de la piciorul examinat. Reacția de răspuns constă într-o flexiune promptă a degetelor.

Semnul lui Mendel—Bechterew: percuția cu ciocanul a regiunii cuboidiene este urmată de flexiunea plantară a degetelor.

În leziunile medulare grave cu afectarea bilaterală a fasciculelor piramidale se întîlnesc *reflexele de automatism medular*. Dintre acestea, datorită valorii lor practice reținem:

Reflexul de triplă flexie: un excitant nociceptiv, aplicat la nivelul oricărei zone situate sublezional, declanșează o triplă retracție a membrului inferior stimulat. Astfel, bolnavul execută automat mișcările de flexie ale piciorului pe gambă, a gambei pe coapsă și a coapsei pe abdomen.

Reflexul de extensie încrucișată: același excitant nociceptiv produce uneori, pe lîngă tripla retracție, și extensia membrului inferior opus.

b. *La membrele superioare*

Leziunile căilor piramidale sînt exteriorizate și la nivelul membrelor superioare prin prezența unor reacții semnificative, care au o valoare diagnostică, mai ales dacă apar unilateral. În principiu, este vorba de aplicarea unui excitant care va fi urmat de producerea *adducției policelui* și *flexiunea palmară* a celorlalte degete. Aceste reacții se obțin prin pensarea degetului median (semnul lui Hoffmann), percuția feței palmare a ultimei falange a degetului mijlociu (semnul lui Trömmer) etc.

O semnificație deosebită are *reflexul palmo-mentonier*, descris de Marinescu și Radovici. Excitînd liniar eminența tenară se declanșează contracția homolaterală a mușchilor bărbiei. Prezența sa este semnalată cu deosebire în leziunile bilaterale ale căilor cortico-nucleare și cortico-spinale.

SINDROAME NEUROLOGICE

SINDROMUL DE NEURON MOTOR PERIFERIC

Pericarionul neuronului motor periferic este reprezentat de celulele mari motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării şi celulele nucleilor motori ai nervilor cranieni. Axonii acestor celule formează nervii rahidieni şi cranieni, avînd rol în transmiterea impulsurilor motorii la mușchi. Lezarea neuronului motor periferic, la nivelul celulei sau axonului, realizează un sindrom clinic caracterizat în principiu printr-o paralizie flască cu atrofii musculare şi abolirea reflexelor osteo-tendinoase.

Paralizia cuprinde un teritoriu muscular limitat la nervul, rădăcina sau segmentul medular lezat sau vizează regiunile inervate de nervii cranieni motori interesaţi. Paralizia se referă atît la abolirea mişcărilor voluntare, cît şi a celor reflexe automate şi sincinetice, acest fenomen fiind explicat prin faptul că neuronul motor periferic reprezintă „calea finală comună" prin care se transmit la mușchi toate formele de impulsuri venite atît prin căile piramidale, cît şi prin formaţiunile extrapiramidale. Uneori paralizia nu este totală, fiind vorba numai despre o pareză musculară. Se ştie că un mușchi primeşte fibre nervoase motorii de la mai multe segmente medulare, iar, pe de altă parte, un segment medular inervează motor grupe de fibre musculare situate în mai mulţi mușchi. De aceea, lezarea unui segment medular poate să realizeze clinic o pareză, în timp ce leziuni mai extinse duc la paralizie totală a musculaturii tributare teritoriului cuprins de procesul patologic. În neuropatologie este binecunoscută boala lui Heine Medin sau poliomielita anterioară acută, unde se întîlnesc paralizii caracteristice sindromului de neuron motor periferic.

Hipotonia musculară, care însoţeşte paraliziile din sindromul de neuron motor periferic, este urmarea întreruperii arcului reflex tonigen şi a unor formaţiuni ale nevraxului, dintre care un rol deosebit revine substanţei reticulate. Hipotonia interesează grupele musculare paralizate. Ea se evidenţiază la inspecţie, palpare şi la examenul motilităţii pasive.

Atrofia musculară este caracteristică acestui sindrom. Atrofiile interesează strict mușchii sau grupele musculare paralizate, fiind datorate faptului că neuronul motor periferic reprezintă centrul trofic al unei unităţi motorii.

Reflexele osteo-tendinoase sînt abolite, deoarece arcul reflex simplu spinal este întrerupt la nivelul componentei sale eferente.

Scanned with OKEN Scanner

Fasciculaţiile musculare sînt secuse aritmice ale unor grupe de fibre musculare, care nu sînt însoţite de deplasări ale segmentelor de membre. Ele sînt explicate prin descărcări ale celulelor mari motorii din coarnele anterioare ale măduvei, aflate într-o stare de hiperexcitabilitate. Asemenea fasciculaţii musculare sînt frecvent întîlnite în scleroza laterală amiotrofică şi poliomielita anterioară cronică. Excepţional apar în leziunile radiculare şi nevritice.

Contracţia idio-musculară. Se obţine printr-o excitaţie mecanică directă asupra fibrei musculare, urmată de o contracţie musculară locală, care este prezentă atît timp cît persistă fibrele musculare ale unei unităţi motorii, ea fiind absentă în atrofiile musculare accentuate.

Examenul electric arată o reacţie de degenerescenţă parţială sau totală, care apare după aproximativ două săptămîni de la debutul bolii, perioadă necesară instalării proceselor de degenerescenţă walleriană.

Cronaxia este crescută, atingînd uneori valori de 10 ori mai mari decît cele normale.

Electromiografia arată modificări caracteristice de tip neurogen.

Sindromul de neuron motor periferic, frecvent întîlnit în clinica neurologică, este bine conturat atunci cînd procesul patologic interesează strict formaţiunile motorii periferice, aşa cum apare în poliomielita anterioară acută şi cronică sau în leziunile rădăcinilor anterioare. Uneori însă, acest sindrom este însoţit şi de alte fenomene, de vecinătate, de tulburări de sensibilitate subiectivă sau obiectivă, aşa cum se constată în nevrite, polinevrite sau poliradiculonevrite, unde procesele patologice interesează atît fibrele nervoase motorii cît şi cele senzitive.

SINDROMUL PIRAMIDAL

Leziunile căilor piramidale (tractus corticospinalis), de la scoarţa cerebrală pînă la nivelul măduvei spinării, realizează clinic sindromul piramidal, manifestat prin paralizii, tulburări de tonus muscular şi modificări de reflexe.

a. Paraliziile sau parezele, constatate la examenul motilităţii voluntare, sînt de „tip piramidal" şi interesează segmente mari ale membrelor şi mai puţin ale corpului. În general, ele se prezintă sub formă de hemiplegie sau hemipareză, cînd procesul patologic este situat unilateral la nivelul encefalului, sau sub formă de paraplegie sau parapareză, mai frecvent întîlnite în leziunile medulare. Există însă posibilităţi foarte variate în ce priveşte localizarea parezelor şi paraliziilor, de origine piramidală. Caracteristic este faptul că aceste paralizii sînt mai exprimate ectromielic şi sînt elective, interesînd mai ales muşchii extensori ai membrelor superioare şi muşchii flexori ai membrelor inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

b. Tonusul muscular este modificat fie în sensul hipo- sau atoniei musculare, fie că se constată o hipertonie, constituind contractura musculară de tip piramidal. Diminuarea tonusului muscular, în teritoriile mușchilor paralizați, apare atunci cînd leziunile căilor piramidale s-au instalat rapid și au fost urmate de fenomene de diaskizis. Ca exemplu citãm hemiplegia vasculară sau paraplegia posttraumatică. Hipo- sau atonia musculară se transformă, într-o perioadă de una — două luni, într-o contractură de tip piramidal elastică, ectromielică și electivă, interesînd mai ales mușchii flexori ai membrelor superioare și mușchii extensori ai membrelor inferioare. Atunci însă cînd procesul patologic se dezvoltă lent progresiv, lipsind faza flască, paralel cu instalarea parezei sau paraliziei, se constată și creșterea tonusului muscular, care va ajunge la o contractură piramidală cu aceleași caractere. În acest sens, citãm hemiplegiile din tumorile cerebrale sau paraplegiile prin compresiuni medulare de origine tumorală.

c. Modificarea reflexelor este constantă și se referă la reflexele osteotendinoase și cutanate. Totodată apar reflexele piramidale patologice caracteristice acestui sindrom.

Reflexele osteo-tendinoase sînt abolite în perioada inițială flască, datorită fenomenelor de diaskizis. Ele sînt însă vii și exagerate în prezența contracturii musculare, deoarece, prin întreruperea căilor piramidale, arcul reflex simplu spinal este lipsit de controlul scoarței cerebrale.

Reflexele cutanate abdominale și cremasteriene sînt abolite în leziunile căilor piramidale.

Reflexele piramidale patologice, constatate în sindromul piramidal, sînt deosebit de importante, o valoare mare avînd semnul lui Babinski.

Făcînd o privire de ansamblu asupra sindromului piramidal, distingem două faze clinice:

a. *Sindromul piramidal flasc* caracterizat prin paralizii de tip piramidal, hipo- sau atonia mușchilor paralizați, abolirea reflexelor osteo-tendinoase și cutanate, precum și prezența unor reflexe piramidale patologice (Babinski).

b. *Sindromul piramidal spastic* caracterizat prin: paralizii de tip piramidal, contractură piramidală, exagerarea reflexelor osteo-tendinoase și abolirea celor cutanate, prezența reflexelor piramidale patologice (Babinski și variantele sale) și a sincineziilor.

Pe lîngă aceste date, privind caracterele generale ale sindromului piramidal în faza flască sau spastică, există și posibilitatea localizării procesului patologic, ce acționează asupra căilor piramidale, la nivele diferite (vezi motilitatea).

Sindromul piramidal poate fi provocat de cele mai variate cauze care produc leziuni ale sistemului nervos, ca traumatisme cranio-encefalice și vertebro-medulare, accidente vasculare cerebrale și medulare, encefalomielite, tumori cerebrale și medulare etc.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROAME MEDULARE

1. *DATE ANATOMICE*

Măduva spinării (medulla spinalis) se află în canalul rahidian între gaura occipitală și marginea superioară a vertebrei a doua lombare. Mai jos pînă la vertebra a doua sacrată, canalul rahidian este ocupat de coada de cal (cauda equina).

Măduva spinării cuprinde o serie de segmente care corespund rădăcinilor anterioare și posterioare. Deoarece între lungimea canalului rahidian și cea a măduvei există un decalaj, mai exprimat în partea inferioară, segmentele medulare ocupă o poziție superioară față de vertebrele corespondente (Fig. 35).

O secțiune prin măduva spinării (Fig. 36) evidențiază:

a. *Substanța cenușie* dispusă central sau sub forma literei H, fiind formată din:

Coarnele anterioare (cornu anterius), a căror celule motorii primesc fasciculele piramidale și extrapiramidale și canalizează spre periferie, prin rădăcinile anterioare, toate impulsurile motorii.

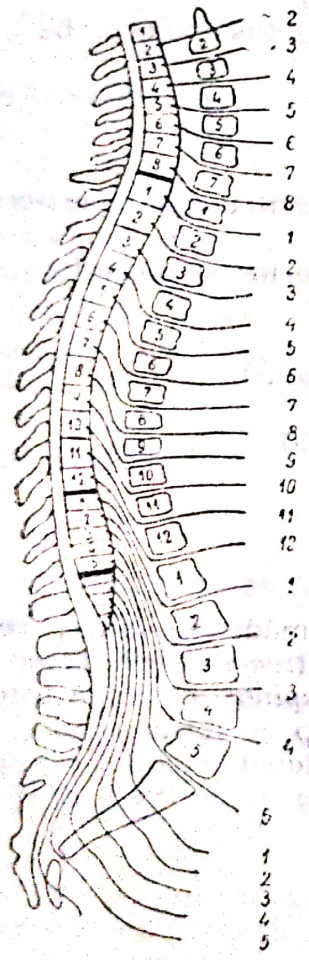


Fig. 35. Raporturile dintre vertebre, măduva spinării și rădăcini (după F. Contamine și O. Sabouraud).

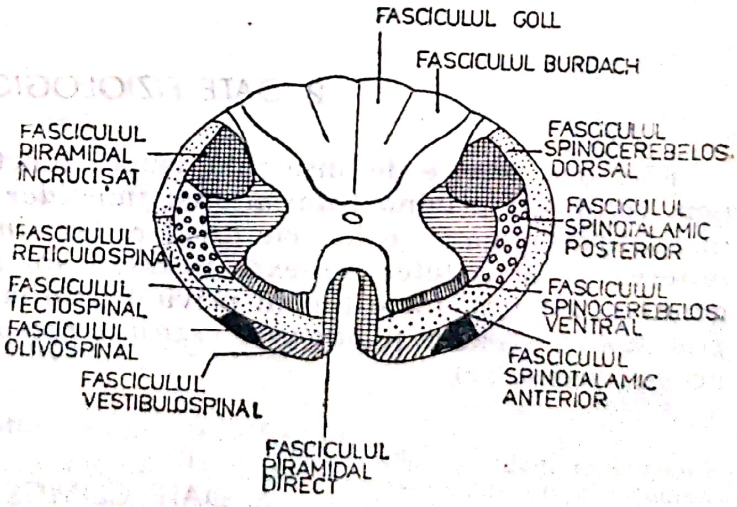


Fig. 36. Sistematizarea fasciculelor din substanța albă a măduvei spinării (după A. Mareș).

Coarnele posterioare (cornu posterius), formate din celulele senzitive, recepționează excitațiile sensibilității superficiale și profunde inconștiente. Din coarnele posterioare pleacă fasciculele spino-cerebeloase direct și încrucișat (tractus spinocerebelaris posterior și anterior), fasciculul spino-talamic (tractus-spino-thalamicus) și fasciculul spinotectal (tractus spino-tectalis).

Coarnele laterale (cornu laterale) cuprind formațiuni vegetative simpatice și parasimpatice.

b. *Substanța albă*, dispusă la periferie, este divizată în trei perechi de cordoane: posterioare (funiculus posterior), laterale (funiculus lateralis) și anterioare (funiculus anterior).

Cordoanele postero-laterale transmit de la periferie spre trunchiul cerebral excitațiile sensibilității generale prin:

Fasciculul lui Goll (fasciculus gracilis).

Fasciculul lui Burdach (fasciculus cuneatus).

Fasciculul spino-talamic (tractus spinothalamicus).

Fasciculul spinocerebelos direct al lui Flechsig (tractus spinocerebelaris posterior).

Fasciculul spinocerebelos încrucișat a lui Gowers (tractus spinocerebelaris anterior).

Fasciculul spinotectal (tractus spinotectalis).

Cordoanele antero-laterale vehiculează, de la centru spre periferie, impulsuri motorii prin:

Fasciculul piramidal (tractus cortico-spinalis anterior și posterior).

Fasciculul rubro-spinal (tractus rubro-spinalis).

Fasciculul tecto-spinal (tractus tecto-spinalis).

Fasciculul vestibulo-spinal (tractus vestibulo-spinalis).

Fasciculul olivo-spinal (tractus olivo spinal).

Fasciculul reticulo-spinal (tractus reticulo spinalis).

2. DATE FIZIOLOGICE

Făcînd o privire de ansamblu asupra funcțiilor măduvei spinării reținem rolul său privind *transmiterea funcțiilor senzitivo-motorii*. Totodată în măduva spinării se încheie *arcul reflex simplu spinal*. Pe lîngă transmiterea și activitatea reflexă, măduva spinării, prin formațiunile vegetative, asigură unele funcții privind *vaso-motricitatea, sudația, reflexul pilo-motor*, precum și *funcțiile vezicale, rectale și genitale* (vezi sistemul nervos vegetativ).

3. DATE CLINICE

Procesele patologice medulare realizează tablouri variate dintre care reținem:

Scanned with OKEN Scanner

3.1. SINDROMUL DE ÎNTRERUPERE A MĂDUVEI

Etiologic este vorba de traumatisme vertebro-medulare, mielite transverse acute postinfecțioase sau postvaccinale, abcese epidurale, mielomalacie sau alte cauze care întrerup complet conductibilitatea medulară.

Tabloul clinic se caracterizează printr-o bogată simptomatologie sublezională:

Paralizia totală a mușchilor.

Hipotonie accentuată.

Abolirea reflexelor osteotendinoase și cutanate.

Anestezie pentru toate modurile de sensibilitate.

Atonie vezicală.

Aceste simptome sînt de fapt caracteristice fazei de șoc medular. Dacă este vorba de o întrerupere anatomică a măduvei, vom constata, și după trecerea șocului medular (1—2 luni), paralizii, tulburări de sensibilitate, escare, cistite și reapariția reflexelor osteotendinoase, cu răspunsuri slabe și scurte. Activitatea vezico-rectală devine automată. După cîteva luni se observă spasme în flexiune sau în extensie, reflexe osteotendinoase vii și prezența semnului lui Babinski. Escarele și infecțiile urinare generează la majoritatea acestor bolnavi septicemii. La unii apar insuficiențe renale, litiază renală sau paraosteoartropatii. Dacă modificările structurale sînt parțiale, după reducerea tulburărilor funcționale, tabloul clinic evoluează spre o paraplegie sau parapareză spastică.

3.2. SINDROMUL BROWN–SEQUARD

Se întîlnește în hemisecțiunea măduvei spinării (Fig. 37) determinată de o compresiune medulară, traumatisme vertebro-medulare și mai rar de alte cauze.

La examenul clinic neurologic se constată:

a. *Homolateral.*

Paralizia segmentelor sublezionale, sub formă de monoplegie crurală sau hemiplegie, dacă leziunea este situată deasupra măduvei cervicale.

Abolirea sensibilității profunde conștiente și tactile epicritice, sub nivelul leziunii, prin întreruperea fasciculului lui Goll și Burdach.

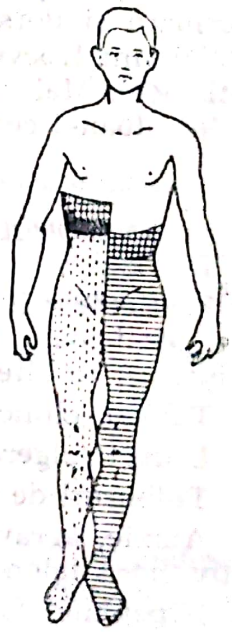


Fig. 37. Sindromul Brown-Sequard (după Santha, modificat).

1 — anestezie de tip radicular; 2 — sindrom piramidal și anestezie pentru sensibilitatea profundă; 3 — anestezie superficială; 4 — hiperestezie.

Imediat deasupra acestor modificări, se constată o bandă radiculară de anestezie pentru toate formele de sensibilitate, corespunzătoare leziunii.

Paralizie vaso-motorie.

b. *Heterolateral*

Abolirea sensibilității superficiale termice, dureroase și tactile protopatice, sub nivelul leziunii, ca urmare a întreruperii fasciculului spinotalamic, care se încrucișează la nivelul comisurii cenușii.

3.3. *SINDROMUL CENTRO-MEDULAR*

Se caracterizează printr-o anestezie termo-algezică de tip siringomielic care, prin extinderea procesului lezional, se asociază cu amiotrofii, areflexie osteo-tendinoasă și tulburări vaso-motorii, iar sublezional, cu semne piramidale sau fenomene cordonale posterioare. Extinderea leziunilor în bulb generează un sindrom bulbar. Tabloul este caracteristic siringomieliei, afecțiune în care, la nivelul măduvei spinării, se dezvoltă cavități tubulare periependimare, localizate mai frecvent în regiunea cervicală inferioară și dorsală superioară. Între cauzele determinante ale siringomieliei sînt frecvent citate procesele disrafice, tumorile medulare și traumatismele. Mai recent sînt luate în atenție malformațiile bazei craniului și ale coloanei cervicale.

3.4. *SINDROMUL CORDONAL POSTERIOR*

Fasciculele lui Goll și Burdach sînt lezate mai frecvent în tabes, anemia pernicioasă, compresiunile medulare posterioare, boala lui Friedreich și mai rar în alte afecțiuni ale măduvei.

Tabloul clinic se caracterizează prin:

Dureri fulgerătoare, terebrante sau constrictive.

Tulburări de sensibilitate profundă conștientă.

Ataxie, agravată prin închiderea ochilor, cu semnul lui Romberg pozitiv, mers talonat și tulburări de coordonare,

Hipotonie musculară.

Abolirea reflexelor osteo-tendinoase.

SINDROAME DE TRUNCHI CEREBRAL

Legătura între măduva spinării și emisferele cerebrale se face prin trunchiul cerebral, care este format din bulb (medulla oblongata), protuberanță (pons) și pedunculul cerebral (pedunculus cerebri) (Fig. 38). Tot-

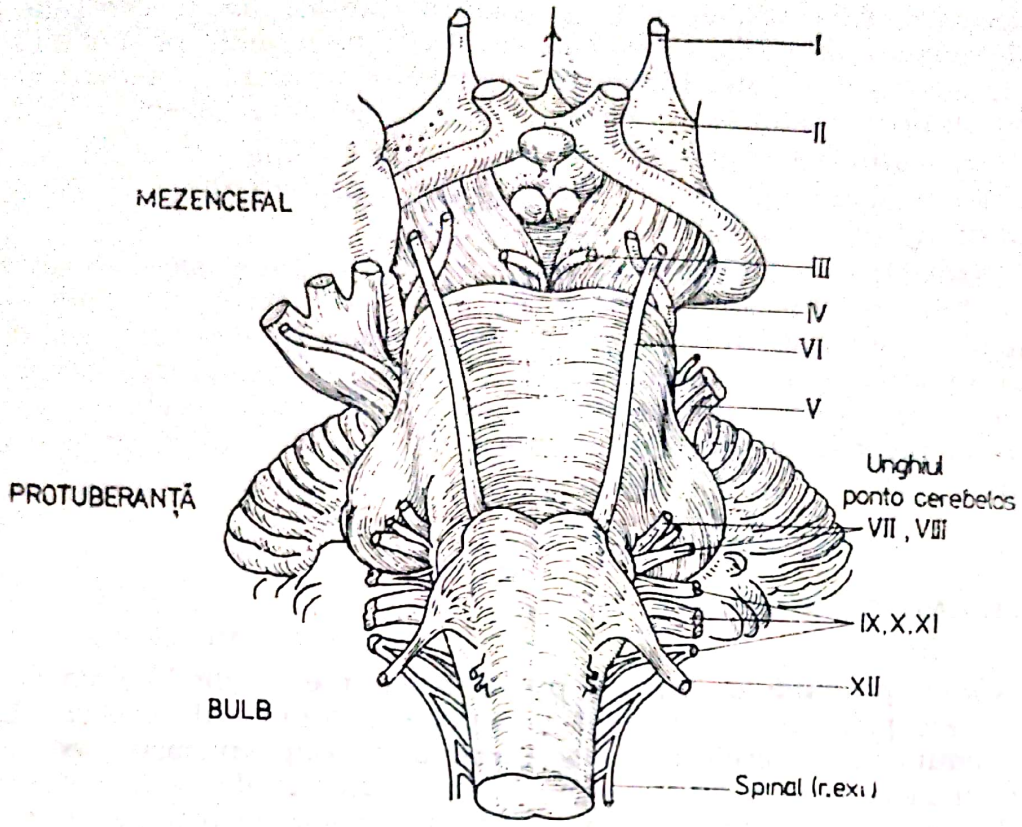


Fig. 38. Originea aparentă a nervilor cranieni (după A. Mareș și colab.).

odată, trunchiul cerebral este legat de cerebel prin cele trei perechi de pedunculi cerebeloși (pedunculus cerebellaris) inferiori (inferior), mijlocii (medius) și superiori (superior).

1. *DATE ANATOMICE*

Trunchiul cerebral conține fibrele nervoase ascendente și descendente, nucleii senzitivi și motori ai nervilor cranieni și formațiuni proprii.

1.1. *CĂI DE LEGĂTURĂ*

1.1.1. CĂILE ASCENDENTE

a. *Panglica lui Reil* (lemniscus medialis) pleacă din nucleii lui Goll (nucleus gracilis) și Burdach (nucleus cuneatus) din bulb. După încrucișarea fibrelor sale în bulb, panglica lui Reil se află pe linia mediană, apoi trece în protuberanță, unde este situată la limita dintre piciorul și ca-

lota acesteia. Aici primește, în partea sa laterală, calea centrală acustică (lemniscus lateralis). Panglica lui Reil, la nivelul pedunculilor cerebrali, se află în calotă. Lemniscul medial se termină în talamusul ventral posterior, iar lemniscul lateral în corpul geniculat intern.

b. *Fasciculul spino-talamic* (tractus spino-talamic) anterior și fasciculul spino-talamic posterior. Prin calota protuberanțială și calota pedunculară ajunge la talamus, unde se termină.

c. *Fasciculele spino-cerebeloase.* Fasciculul spino-cerebelos direct al lui Flechsig (tractus spinocerebellaris posterior) trece prin bulb și prin pedunculi cerebeloși inferiori și ajunge în scoarța paleo-cerebelului. Fasciculul spino-cerebelos încrucișat al lui Gowers (tractus spinocerebellaris anterior), trece prin bulb, protuberanță și penduculii cerebrali, ajungînd la scoarța paleo-cerebelului prin intermediul pedunculilor cerebeloși superiori.

1.1.2. CĂILE DESCENDENTE

a. *Calea piramidală* (tarctus pyramidalis) pleacă de la scoarța cerebrală, trece prin capsula internă și ajunge în trunchiul cerebral. La nivelul pedunculilor cerebrali, calea piramidală ocupă piciorul peduncular. În cincimea internă a acestuia se află fasciculul geniculat (tractus corticonuclearis), care se termină în raport cu nucleii de origine ai nervilor cranieni motori. În cele trei cincimi mijlocii se află fasciculul piramidal sau cortico-spinal, care trece în piciorul protuberanței și apoi în bulb, unde se încrucișează în proporție de 80%, dînd naștere fasciculelor piramidale direct și încrucișat, care se termină în măduva spinării, în raport cu celulele mari motorii ale coarnelor anterioare. În cincimea externă a piciorului penducular se află fasciculul temporo-pontin al lui Türk Meynert (tractus temporopontinus), care se termină în nucleii punții. De la aceștia pleacă fibrele ponto-cerebeloase, care se încrucișează și prin penduculii cerebeloși mijlocii, ajung la scoarța neocerebelului.

b. *Fasciculul rubro-spinal* (tractus rubrospinalis) pleacă din partea magnocelulară a nucleului roșu (nucleus ruber) din pedunculul cerebral, se încrucișează pe linia mediană, realizînd decusația lui Forel (decussatio tegmentalis ventralis), trece prin calota pedunculară, protuberanțială și ajunge la bulb, de unde coboară în măduva spinării, prin cordoanele laterale, terminîndu-se în raport cu celulele mari motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării.

c. *Fasciculul central al calotei* sau rubro-olivar (fasciculus tegmentalis centralis) pleacă din porțiunea parvo-celulară a nucleului roșu și se termină în oliva bulbară.

La nivelul trunchiului cerebral mai există *fascicule* tectospinale (tractus tectospinalis), reticulo-spinale (tractus reticulo-spinalis) și *fasciculul în cîrlig al lui Russel* (tractus cerebello vestibularis) care face legătura între cerebel și nucleii vestibulari.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.3. CĂI DE ASOCIAȚIE

a. *Bandeleta longitudinală posterioară* (Fasciculis longitudinalis medialis) cuprinde fibre ascendente și descendente care leagă nucleii bulboprotuberanțiali și coarnele anterioare ale măduvei spinării cu formațiunile dienoefalice.

b. *Fasciculul lui Schultz* (fasciculus longitudinalis dorsalis) face legătura între nucleii hipotalamusului și formațiunile vegetative ale trunchiului cerebral și ale măduvei spinării.

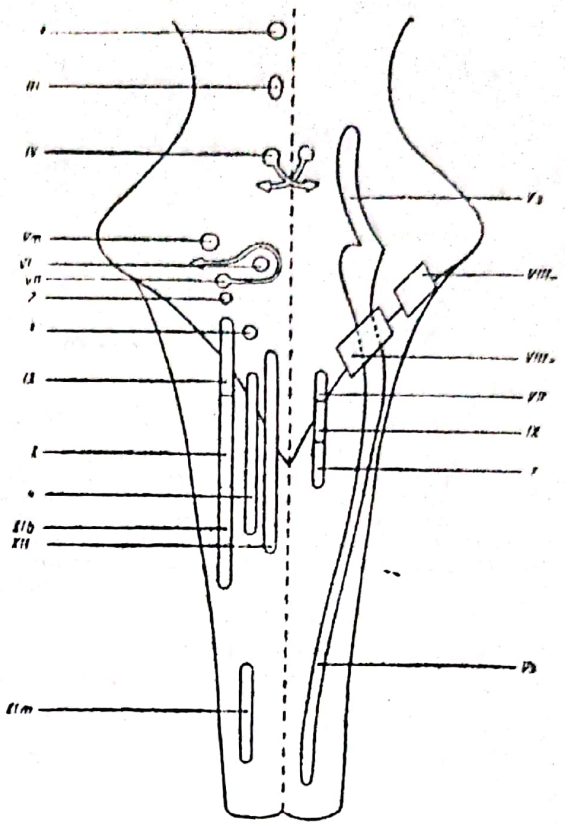


Fig. 39. Nucleii de origine și de terminare reală a nervilor cranieni (după Gilbert).
1 — Nucleul lui Edinger-Westphall; 2 — Nucleul salivar superior; 3 — Nucleul salivar inferior; 4 — Nucleul dorsal al vagului.

1.2. *NUCLEII SENZITIVO-MOTORI ȘI VEGETATIVI*

În trunchiul cerebral se află nucleii senzitivi, motorii și vegetativi ai nervilor cranieni (Fig. 39).

1.2.1. NUCLEII SENZITIVI

a. *În bulb* (Fig. 40): nucleul solitar (nucleus tractus solitarii) în care se termină perechile VII bis, IX și X.

b. *În bulb și protuberanță* se află nucleii vestibulari și cohleari (nucleul n. vestibulo cohlearis) și nucleul gelatinos al lui Rolando (nucleus tractus spinalis n. trigemini).

1.2.2. NUCLEII MOTORI

a. *În bulb:* nucleul ambiguu (nucleus ambiguu), care trimite fibrele la perechile IX, X și XI, și nucleul nervului hipoglos (nucleus n. hypoglossi), pentru perechea XII.

b. *În protuberanță* (Fig. 41) întîlnim nucleul trigemenului motor-perechea a V-a (nucleus motorius n. trigemini), nucleul nervului facial — perechea a VII-a (nucleus n. facilis) și nucleul nervului motor ocular extern — perechea a VI-a (nucleus nervi abducentis).

Scanned with OKEN Scanner

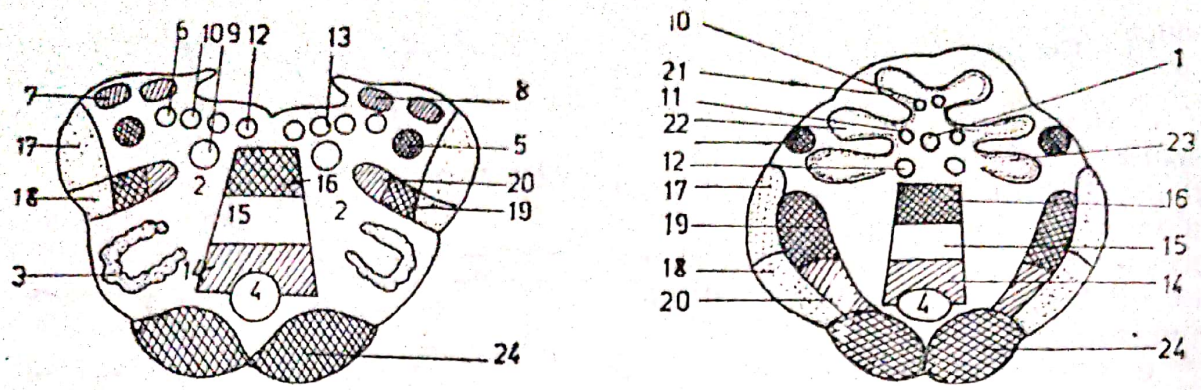


Fig. 40. Secțiunea superioară și inferioară prin bulb (după H. Rajaone și G. Ferrey).

1 — canal ependimar; 2 — substanța reticulată; 3 — oliva bulbară; 4 — fasciculul corticooculocefalic; 5 — nucleul nervului trigemen; 6 — nucleul solitar; 7 — nucleii nervului acustic; 8 — nucleii nervului vestibular; 9 — nucleul ambiguu; 10 — nucleul nervului vag; 11 — nucleul nervului spinal; 12 — nucleul nervului hipoglos; 13 — nucleul cardiopneumoenteric; 14 — panglica lui Reil; 15 — fasciculul spinoreticulotalamic; 16 — fasciculul tectospinal; 17 — fasciculul lui Flechsig; 18 — fasciculul lui Gowers; 19 — fasciculul rubrospinal; 20 — fasciculul spinotalamic; 21 — nucleul lui Goll; 22 — nucleul lui Burdach; 23 — nucleul lui Von Monakov; 24 — fasciculul piramidal.

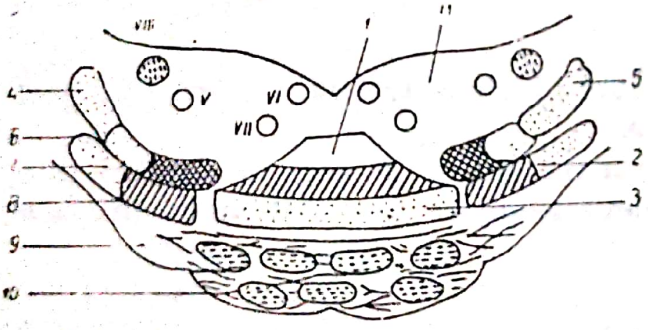


Fig. 41. Secțiune prin protuberanță (după H. Rajaone și G. Ferrey).

1 — fasciculul tectospinal; 2 — fasciculul spinoreticulotalamic; 3 — panglica lui Reil mediană; 4 — fasciculul lui Flechsig; 5 — panglica lui Reil laterală; 6 — fasciculul lui Gowers; 7 — fasciculul rubrospinal; 8 — fasciculul spinotalamic; 9 — pedunculul cerebelos mijlociu; 10 — fasciculul piramidal; 11 — substanța reticulată.

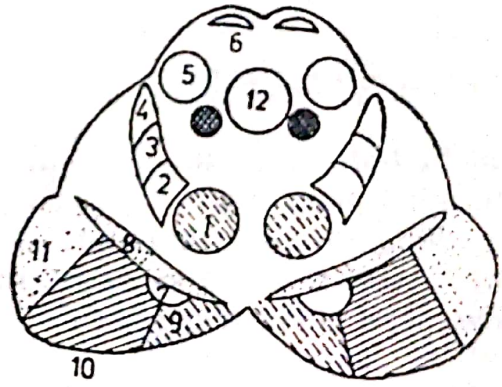


Fig. 42. Secțiune prin pedunculul cerebral (după H. Rajaone și G. Ferrey).

1 — nucleul roșu; 2 — panglica lui Reil; 3 — fasciculul spinotalamic; 4 — panglica lui Reil laterală; 5 — pedunculul cerebelos superior; 6 — nucleii acoperișului; 7 — fasciculul corticooculocefalic; 8 — locus niger; 9 — fasciculul geniculat; 10 — fasciculul piramidal; 11 — fasciculul corticopontin; 12 — apeductul lui Sylvius; 13 — substanța reticulată.

c. *În pedunculii cerebrali* (Fig. 42) se află nucleii nervului motor ocular comun — perechea a III-a (nucleus n. oculomotorii) și a nervului patetic sau trohlear — perechea a IV-a (nucleul n. trochlearis).

Scanned with OKEN Scanner

1.2.3. NUCLEII VEGETATIVI (PARASIMPATICI)

a. *În bulb* se află nucleul dorsal al vagului — perechea a X-a (nucleus dorsalis n. vagi) și nucleul salivar inferior (nucleus salivatorius inferior), care inervează glanda parotidă.

b. *În protuberanță* se află nucleul lacrimomuconazal, care inervează glanda lacrimală, mucoasa nazală și nucleul salivar superior (nucleus originis salivatoris pontis), care inervează glandele submaxilare și sublinguale.

c. *În pedunculii cerebrali* există nucleul lui Edinger Westphal (nucleus accesslarius caudalis), care produce constricție pupilară (mioză).

1.3. *FORMAȚIUNI CENUȘII PROPRII*

a. *În bulb:* nucleul lui Goll (nucleus gracilis), nucleul lui Burdach (nucleus cuneatus) și nucleul lui Von Monakow (nucleus cuneatus accessorius), formațiuni legate de sensibilitatea profundă conștientă. Tot în bulb se află și oliva (nucleus olivaris) și parolivele bulbare (nucleus olivaris accessorius dorsalis și medialis). Oliva stabilește legături cu nucleul roșu, cerebelul și măduva spinării, în timp ce parolivele au conexiuni cu paleocerebelul.

b. *În protuberanță:* oliva protuberanțială (nucleus dorsalis corporis trapezoidei) și corpul trapezoid (corpus trapezoideum) formațiuni intercalate pe căile acustice centrale. În piciorul protuberanței, se află nucleii punții (nucleii pontis), interpuși pe calea cortico-ponto-cerebeloasă.

c. *În pedunculi* se află locus niger (substantia nigra) și nucleul roșu al lui Stilling (n. ruber), formațiuni importante ale sistemului extrapiramidal.

d. *În trunchiul cerebral* (Fig. 43) întîlnim *celulele și fibrele substanței reticulare* (formatio reticularis), din care se formează:

Fasciculul reticular activator ascendent, cu rol de transmitere spre scoarță a excitațiilor senzitivo-senzoriale preluate de la căile specifice. Se știe că toate formațiunile senzitivo-senzoriale, denumite și căile specifice, se proiectează pe zone cunoscute ale scoarței cerebrale. Substanța reticulată preia de la aceste căi, la nivelul

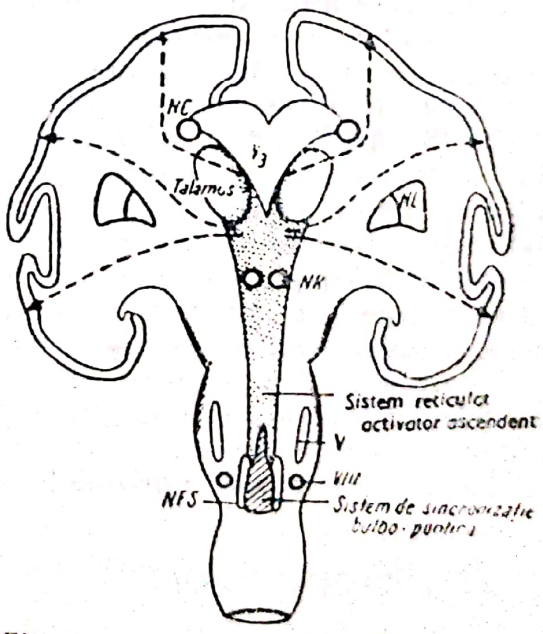


Fig. 43. Formațiunea reticulată (după J. Cambier și M. Masson).

NC — nucleul caudat; NR — nucleul roșu; NFS — nucleul fasciculului solitar; NL — nucleul lenticular; V_3 — ventriculul III.

trunchiului cerebral, o parte a excitațiilor senzitivo-senzoriale, pe care le proiectează în mod difuz spre scoarță. Deoarece, prin aceleași fibre ale substanței reticulate se transmit forme variate ale excitațiilor senzitivo-senzoriale, căile acestei substanțe sînt considerate nespecifice.

Fasciculele reticulare descendente (tractus reticulo-spinalis), activatorii și inhibitorii, fac legătura dintre substanța din trunchiul cerebral și măduva spinării, cu rol în menținerea tonusului muscular.

2. ASPECTE FIZIOLOGICE

Prin trunchiul cerebral trec cele mai importante căi senzitive, motorii, cerebeloase și acustico-vestibulare, care leagă strîns măduva spinării și cerebelul de emisferele cerebrale. În trunchiul cerebral se află nucleii de origine și de terminare ai nervilor cranieni și formațiunile proprii. Totodată bulbul are un rol în funcțiile vitale cardio-circulatorii, respirație, fonație, deglutiție etc. Trunchiul cerebral intervine în coordonarea mișcărilor conjugate ale globilor oculari și reglarea tonusului muscular prin substanța reticulată.

3. PATOLOGIA TRUNCHIULUI CEREBRAL

Procesele patologice care se dezvoltă în bulb, protuberanță sau pedunculii cerebrali, sînt însoțite de tulburări motorii și senzitive precum și de paralizii ale nervilor cranieni. Astfel, la nivelul bulbului sînt caracteristice tulburările motorii sub formă de hemiplegie și tulburările senzitive, manifestate fie prin hemianestezie contralaterală, fie prin alte tulburări.Totodată se întîlnesc semne cerebeloase datorită lezării pedunculilor cerebeloși inferiori și manifestări vegetative vasomotorii, termice și sudorale. În sfîrșit, tulburările nucleare sînt caracteristice. La nivelul protuberanței manifestările senzitivo-motorii, cerebeloase și nucleare au în principiu caracterele întîlnite la bulb. În patologia pedunculilor cerebrali, pe lîngă tulburările senzitivo-motorii, cerebeloase și nucleare, se descriu uneori halucinoza pedunculară și tulburările de somn.

Sindroamele de trunchi cerebral sînt determinate mai ales de accidentele vasculare cerebrale, însă ele sînt realizate și de cauze infecțioase, tumorale, traumatice etc.

Vom cita mai jos sindroamele cele mai caracteristice.

3.1. SINDROAME BULBARE

a. *Sindromul Avellis:* hemiplegie contralaterală leziunii și paralizie homolaterală a vălului și a corzilor vocale (per. X și XI-a int.).

b. *Sindromul Schmidt:* identic cu precedentul, plus paralizia mușchilor trapez și sternocleidomastoidian (per. XI-a ext.).

Scanned with OKEN Scanner

c. *Sindromul Jackson:* identic cu precedentul, plus paralizia și atrofia jumătății homolaterale a limbii (per. XII-a).

În aceste sindroame, uneori hemiplegia lipsește. Ele se datoresc lezării regiunii posterioare a bulbului.

d. *Sindromul Babinski-Nageotte:* hemiplegie și hemianestezie de tip siringomielic, situate contralateral, cu hemisindrom cerebelos și prezența sindromului Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie și îngustarea fantei palpebrale de aceeași parte).

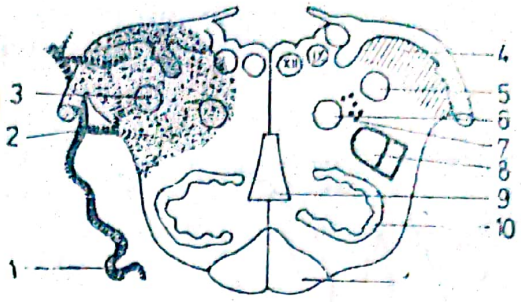


Fig. 44. Sindrom Wallenberg drept (după J. Cambier, M. Masson și colab.).

1 — artera cerebeloasă inferioară; 2 — artera fosetei laterale a bulbului; 3 — teritoriul ischemic; 4 — pedunculul cerebelos inferior; 5 — trigemenul; 6 — pneumogastricul; 7 — simpaticul; 8 — fasciculul spinotalamic; 9 — panglica lui Reil; 10 — oliva bulbară; 11 — fasciculul piramidal.

e. *Sindromul lui Wallenberg* este format dintr-o simptomatologie complexă (Fig. 44). De aceeași parte cu leziunea se constată paralizia nervilor IX, X și XI cu hemiparalizia vălului palatului, faringelui și laringelui, hemianestezie velo-palatină, hemisindrom cerebelos, hipoestezie în teritoriul trigemenului și sindrom Claude Bernard-Horner. Contralateral, hemianestezie de tip siringomielic, manifestări vestibulare și, uneori, o hemipareză discretă. Este cauzat de leziunea regiunii laterale, retroolivare a bulbului, prin tromboza arterei fosetei laterale a bulbului.

3.2. *SINDROAME PROTUBERANȚIALE* (Fig. 45)

a. *Sindromul lui Millard Gubler* se traduce printr-o hemiplegie contralaterală, la care se asociază homolateral o paralizie facială periferică și uneori paralizia nervului motor ocular extern.

b. *Sindromul Foville protuberanțial superior,* format dintr-o hemiplegie contralaterală și paralizia mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari spre partea sănătoasă, bolnavul avînd ochii fixați spre hemiplegie.

c. *Sindromul Foville protuberanțial inferior* cuprinde simptomatologia sindromului precedent, la care se adaugă paralizia homolaterală a nervului facial.

3.3. *SINDROAMELE PEDUNCULARE*

a. *Sindromul lui Weber* constă dintr-o hemiplegie contralaterală leziunii, însoțită de o paralizie homolaterală a nervului motor ocular comun (Fig. 46).

b. *Sindromul Foville peduncular.* Este vorba de un sindrom Weber la care se asociază paralizia mișcărilor de lateralitate a globilor oculari spre partea opusă leziunii.

Scanned with OKEN Scanner

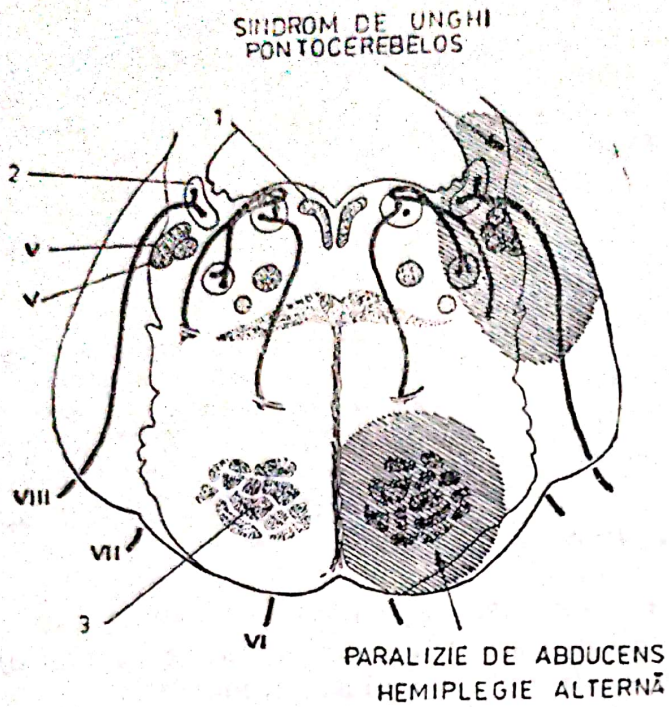


Fig. 45. Sindrom protuberanțial (după J. G. Chusid).

1 — fasciculul longitudinal medial; 2 — nucleul vestibular superior; 3 — fasciculele corticospinal și corticobulbar.

c. *Sindromul superior de nucleu roșu,* cu semne cerebelotalamice heterolaterale asinergice, tremurătură intenționlă, mișcări coreoatetozice și tulburări de sensibilitate.

d. *Sindromul inferior de nucleu roșu* cu paralizia homolaterală a nervului motor ocular comun și manifestări cerebeloase de partea opusă sub formă de lateropulsie, dismetrie, asinergie, hipotonie etc.

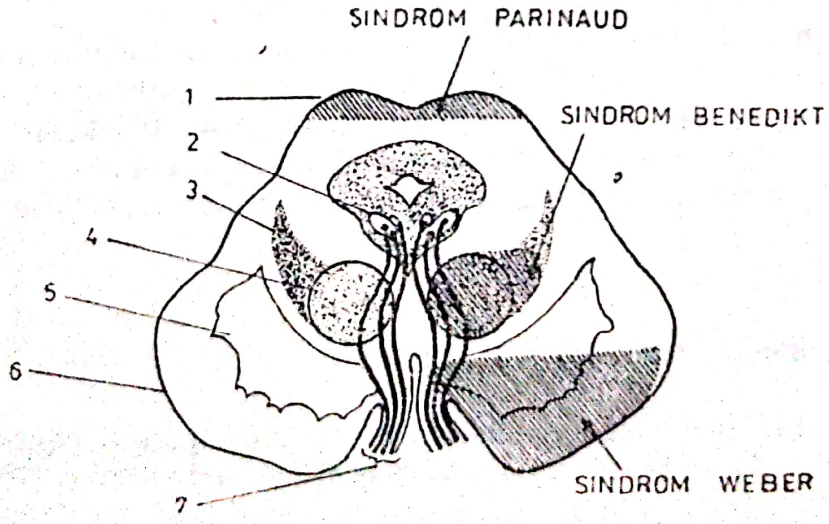


Fig. 46. Sindroame asociate pedunculare (după J. G. Chusid).

1 — coliculii superiori; 2 — nucleul oculomotorului; 3 — lemniscul medial; 4 — nucleul roșu; 5 — substanța neagră; 6 — pedunculul; 7 — nervul oculomotor.

SINDROMUL CEREBELOS

Cerebelul este situat în fosa cerebrală posterioară, fiind format dintr-o porțiune mediană denumită vermis și două porțiuni laterale: emisferele cerebeloase. Pe secțiune se observă că cerebelul este format din scoarță, substanță albă și nuclei.

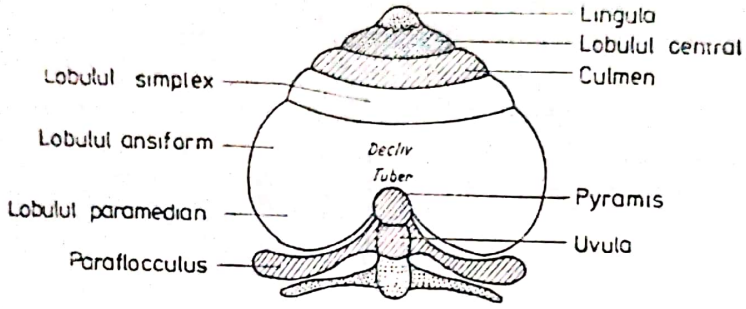


Fig. 47. Schema conexiunilor cerebelului (după A. Mareș): punctat — arhicerebel; haşurat — paleocerebel; alb — neocerebel.

1. *Scoarța cerebelului* este brăzdată de șanțuri profunde și superficiale, care delimitează lobi, lobuli și lamele (Fig. 47). Ea cuprinde stratul molecular, stratul celulelor lui Purkinje și stratul granular.

2. *Substanța albă* este constituită din fibre nervoase mielinice care formează căile aferente, eferente și conexiunile intracerebeloase.

3. *Nucleii cerebelului* (Fig. 48) sînt în număr de patru: fastigii sau nucleii acoperișului, nucleii dințați (nucleus dentatus) și doi nuclei dințați accesorii: globos (nucleus globosus) și emboliform (n. emboliformis).

Datele filogenetice, anatomo-fiziologice și patologia clinică permit următoarea clasificare a cerebelului.

1. *Arhicerebelul,* reprezentat de lobul floculo-nodular, avînd conexiuni cu căile și nucleii vestibulari.

2. *Paleo-cerebelul* format din lobul anterior (centralis, culmen, simplex) și unele formațiuni vermiene ale lobului posterior (pyramis, uvula și parafloculus). El are conexiuni cu măduva spinării prin fasciculele spino-cerebeloase directe și încrucișate și fibrele cerebelorubrospinale.

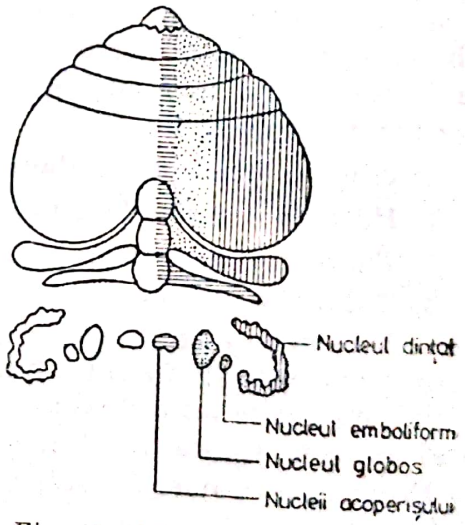


Fig. 48. Schema zonelor corticonucleare ale cerebelului (după A. Mareș): zona vermisului (liniile orizontale) trimite proiecții la nucleul acoperișului și globos; zona intermediară sau paravermiană (punctată) trimite proiecții la nucleul globos și emboliform; zona laterală (liniile verticale) trimite proiecții la nucleul dințat.

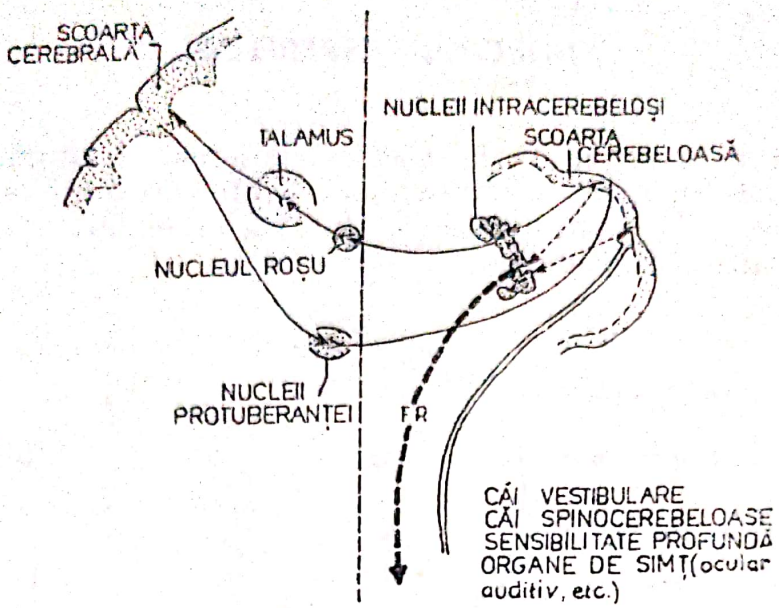


Fig. 49. Schema căilor aferente și eferente ale cerebelului (după I. Cincă și A. Mareș).

3. *Neocerebelul* cuprinde lingula și restul lobului posterior (decliv și tuber), fiind strîns legat de scoarța cerebrală prin fibrele aferente corticopontocerebeloase și cele aferente cerebelorubrotalamocorticale (Fig. 49).

Pe lîngă conexiunile citate mai sus, cerebelul primește sau trimite fibre și la alte formațiuni nervoase, dintre care amintim olivele bulbare și substanța reticulată. Datele experimentale și observațiile clinice arată rolul cerebelului în menținerera tonusului muscular și participarea sa la coordonarea mișcărilor.

În clinică, leziunile cerebelului se traduc prin:

1. *Hipotonie musculară* uni- sau bilaterală.
2. *Tulburări de stațiune* (astazie) și mers (ataxia cerebeloasă).
3. *Tulburări de coordonare:*

a. Dismetria constă într-o dimensionare greșită a mișcărilor. Bolnavul se oprește fie înainte (hipometrie), fie după locul fixat (hipermetrie). Inițial, mișcările au o direcție bună însă spre sfîrșit apare dismetria și un grad de instabilitate. În clinică se apelează mai frecvent la:

Proba indice-nas. Se solicită bolnavul să-și ducă degetul arătător pe vîrful nasului.

Proba gîtului sticlei, a lui Grigorescu. Se cere bolnavului să-și introducă un deget în gîtul unei sticle.

Proba liniilor paralele. Bolnavul va uni printr-o linie orizontală două linii paralele verticale.

Proba Stewart-Holmes. Examinatorul se opune la mișcarea de flexiune a antebrațului pe braț solicitată bolnavului. Eliberînd brusc antebrațul,

pumnul bolnavului se va lovi de piept, deoarece musculatura antagonistă nu intervine la timp pentru oprirea mișcării. În plus, un rol revine și hipotoniei musculare.

Proba asimetriei tonice (S. Drăgănescu, V. Voiculescu). Se cere bolnavului ridicarea bruscă a brațelor extinse pînă la poziția orizontală. Brațul afectat se ridică mai sus decît cel normal.

Proba călcîi-genunchi. Bolnavul în decubit dorsal este solicitat să-și ducă călcîiul pe genunchiul membrului inferior opus.

b. Asinergia se traduce prin imposibilitatea de a executa sincron mișcări complexe. Este vorba despre descompunerea mișcării în elementele ei componente. În clinică se practică:

Proba răsturnării pe spate. Se solicită bolnavului să execute mișcarea de flexiune dorsală a corpului. În mod normal, aceasta se asociază cu o flexiune concomitentă a genunchilor. Cerebelosul nu poate asocia flexiunea dorsală cu flexiunea genunchilor.

Proba călcîi-fesă. Constă într-o flexiune a gambei pe coapsă și a coapsei pe abdomen, pe care bolnavul o descompune.

c. Adiadocokinezia se caracterizează prin imposibilitatea de a executa mișcările alternative în mod succesiv. Se evidențiază prin:

Proba marionetelor: pronația și supinația succesivă a mîinilor.

Flexia și extensia degetelor în pumn.

d. Tremurătura intențională apare la sfîrșitul mișcării, fiind explicată prin tendința bolnavilor de a corecta dismetria. Tremurătura intențională se observă ușor în cursul unor probe pentru dismetrie (ex. proba indice-nas).

e. Alte tulburări de coordonare:

Vorbirea cerebeloșilor este monotonă, explozivă și scandată.

Scrisul este neregulat.

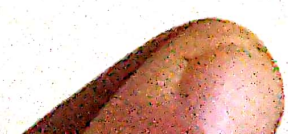
În funcție de localizarea procesului patologic se pot întîlni următoarele sindroame cerebeloase:

1. *Sindromul de arhicerebel,* caracterizat prin tulburări mari de echilibru. Apare în procesele lezionale care interesează lobul floculo-nodular.

2. *Sindromul de paleo-cerebel,* tradus prin tulburări ataxice mai pronunțate în ortostațiune și mers, este observat în leziunile vermisului anterior.

3. *Sindromul de neocerebel* se manifestă prin tulburări mari de coordonare a mișcărilor mai ales la membrele superioare, în timp ce tulburările de stațiune și mers sînt minime. El trădează leziunea emisferelor cerebeloase sau a formațiunilor învecinate, care cuprind fibre cortico-cerebeloase sau cerebelo-corticale (pedunculii cerebeloși mijlocii și superiori, nucleul roșu etc.).

Tumorile, accidentele vasculare, procesele infecțioase, stările toxice și bolile degenerative sînt cauzele cele mai des întîlnite în patologia cerebelului.



Scanned with OKEN Scanner

SINDROAME HIPOTALAMICE

Hipotalamusul (hypothalamus) face parte din diencefal (diencephalon), fiind format din grupe nucleare situate între apeductul lui Sylvius și gaura Monroe (Fig. 50).

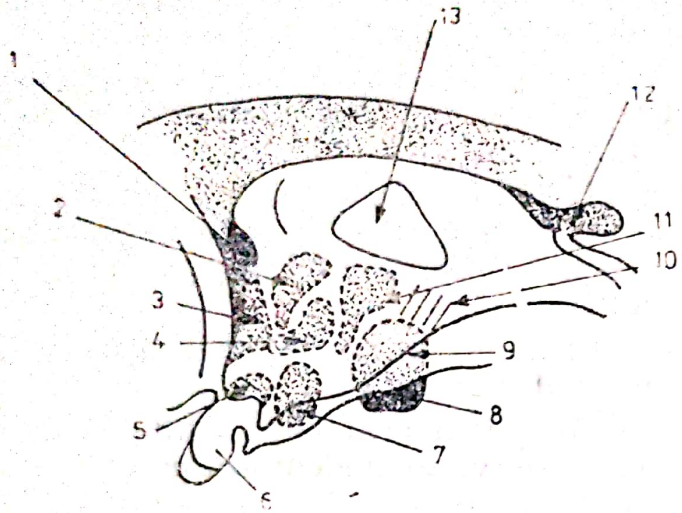


Fig. 50. Nucleii hipotalamici (după Le Gros Clark W.E.).

1 — comisura anterioară; 2 — nucleul paraventricular; 3 — nucleul preoptic; 4 — nucleul dorsomedial; 5 — nucleul supraoptic; 6 — glanda pituitară; 7 — nucleul ventromedian; 8 — tuberculii mamilari; 9 — nucleul mamilar medial; 10 — tractul mamilotalamic (Vicq d'Azyr); 11 — nucleul hipotalamic posterior; 12 — glanda pineală; 13 — comisura albă

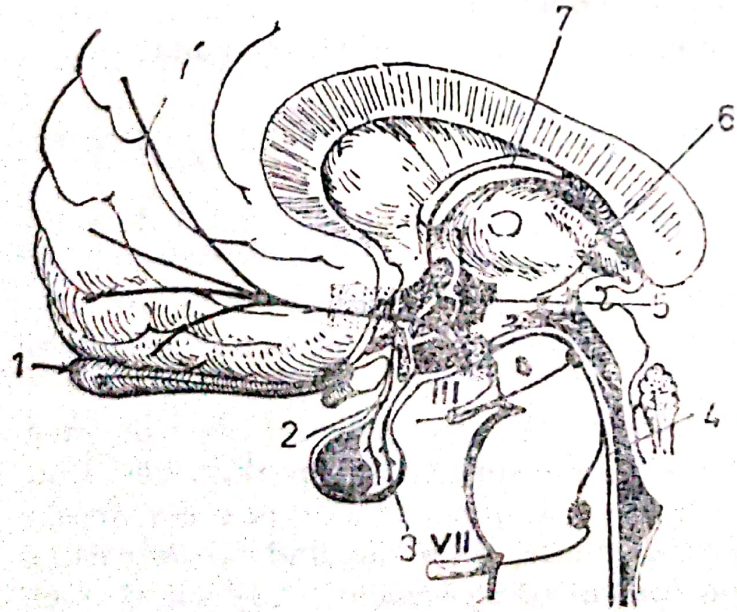


Fig. 51. Conexiuni hipotalamice (după F. H. Netter, din J. G. Chusid).

1 — bulbul olfactiv; 2 — tractul supraopticohipofizar; 3 — tractul tuberohipofizar; 4 — bandeleta longitudinală posterioară; 5 — tractul mamilotalamic; 6 — aferențe de la hipocamp; 7 — fornixul.

Se disting următoarele grupe nucleare:

1. *Grupul anterior* care cuprinde nucleii supraoptici și paraventriculari.
2. *Grupul median* format din nucleii ventro-medial și dorso-medial.
3. *Grupul lateral* reprezentat de nucleul hipotalamic lateral și nucleii tuberului.
4. *Grupul posterior* cu nucleul hipotalamic posterior și corpul mamilar.

Hipotalamusul are următoarele *aferențe* (Fig. 51) mai importante.

1. *Incitațiile vegetative*, care vin de la nucleul dorsal al vagului din bulb, prin bandeleta lui Schütz, și se termină în nucleii supraoptic și paraventricular.
2. *Incitațiile optice* vin din tractul optic și se termină în nucleul supraoptic.
3. *Incitațiile olfactive* pleacă din bulbul olfactiv și se termină în corpii mamilari.
4. *Fibrele talamo hipotalamice pleacă* din nucleii mediani ai talamusului și se termină în hipotalamusul anterior și median.
5. *Incitațiile proprioceptive* care sosesc la hipotalamus prin fibrele colaterale ale căilor cerebelorubrotalamice.
6. *Incitațiile extrapiramidale* sosite de la hipotalamusul lateral prin ansa lenticulară.

Scanned with OKEN Scanner

7. *Fibrele care vin de la cornul lui Ammon și de la nucleul amigdalian* și se termină în corpii mamilari.

8. *Fibrele corticotalamohipotalamice* pleacă din scoarța frontală, trec prin nucleul dorsomedial al talamusului și centrul median al lui Luys, de unde se îndreaptă spre hipotalamus.

Hipotalamusul are următoarele *eferențe:*

1. *Bandeleta lui Schütz,* care pleacă din hipotalamusul anterior și ajunge la nucleul dorsal al vagului din bulb.

2. *Fibrele supraopticoretiniene,* care pleacă din nucleul supraoptic al hipotalamusului și ajung la retină prin tracturile optice.

3. *Fasciculul mamilotalamic al lui Vicq-d'Azyr,* care pleacă din corpul mamilar și ajunge în nucleul anterior al talamusului.

4. *Tractul mamilomezencefalic* se formează în corpul mamilar și se termină în mezencefal, influențînd nucleii motori ai trunchiului cerebral.

5. *Tractul hipotalamohipofizar* pleacă de la nucleii supraoptic și paraventricular și se termină în retrohipofiză.

6. *Fibrele hipotalamocorticale* pleacă din nucleul supraoptic și ajung direct la scoarța frontală (Sager și colab.) și fibre care iau naștere în regiunea periventriculară și se termină tot în scoarța frontală, însă trec prin nucleul dorsomedian al talamusului.

• • •

Fiziologic hipotalamusul deține un rol deosebit în mecanismul de reglare a funcției somn-veghe, în termoreglare, în metabolismul apei, grăsimilor și a glucidelor, precum și în reglarea presiunii arteriale și funcțiilor sexuale, influențe care se exercită pe cale nervoasă și umorală.

Leziunile inflamatorii, tumorale sau de altă natură de la nivelul hipotalamusului determină o simptomatologie caracteristică. Vom enumera mai jos numai o parte din sindroamele hipotalamice.

1. **Diabetul insipid.** Este urmarea leziunilor ce se produc la nivelul hipotalamusului anterior (nucleii supraoptici) sau care afectează fasciculul hipotalamo-hipofizar și neuro-hipofiza. Dintre cauzele care determină leziuni hipotalamico-hipofizare citățm tumorile, traumatismele și meningo-encefalitele.

Clinic diabetul insipid se manifestă prin două simptome majore: polidipsia și poliuria. Polidipsia ajunge uneori la o ingestie de 10—20 litri de lichid pe zi. Bolnavii de teamă că nu vor avea apă devin anxioși. Poliuria constă într-o diureză mărită, corespunzătoare lichidelor ingerate. Diagnosticul se face după controlul bilanțului hidric pe 24 ore.

2. **Distrofia adipozo-genitală.** Babinski și Frölich au descris cazuri caracterizate prin obezitate și insuficiența dezvoltării sexuale, arătînd originea lor tumorală. Ulterior au fost descrise cazuri clinice la care sindromul adipozo-genital era explicat prin tulburări funcționale.

În prezent, se crede că distrofia adipozo-genitală este datorată fie unor cauze tumorale (craniofaringiom, adenom cromofob, meningeom etc.), fie unor cauze netumorale dintre care distingem meningo-encefalitele, traumatismele, hidrocefalia etc., care, prin tulburările funcționale pe care le produc, realizează acest sindrom. În unele cazuri, trebuie luată în atenție predispoziția familială.

Datele experimentale arată că atît obezitatea cît și tulburările sexuale sînt datorate leziunilor hipotalamice. În producerea sindromului adipozo-genital este însă interesată și funcția gonadotropă a adenohipofizei.

Clinic, boala apare în copilărie, debutul fiind mai frecvent în prepubertate. Sindromul adipos constă în depunerea adipozității la nivelul trunchiului și în porțiunea rizomielică a membrelor. Tulburările sexuale se traduc printr-o hipotrofie genitală cu penis mic înfundat într-o cută de adipozitate, denumit de C.I. Parhon penis „en bouton". Testiculii sînt mici, iar scrotul este nepigmentat și necutat. La fete, tulburările sexuale sînt mai puțin evidențiate, totuși pubertatea apare mai tîrziu și este urmată de cicluri neregulate. Pe lîngă cele două sindroame de bază, distrofia adipozo-genitală se însoțește și de alte simptome, dintre care amintim pielea fină, uneori cu prezența acrocianozei, creșterea în înălțime care depășește limita medie, hiperlaxitatea ligamentară, cu picior plat, genu valgum etc.

Aceste simptome clinice se completează cu tulburări în metabolismul apei, a glucidelor și cu eliminări scăzute de hormoni gonadotropi și steroizi sexuali.

Evoluția este în funcție de cauza determinantă. În distrofia adipozo-genitală de origine netumorală, boala evoluează spre endocrinopatii ale adulților.

3. **Sindromul Stewart-Morgagni-Morel.** Este vorba de un sindrom endocrino-metabolic însoțit de tulburări vegetative, întîlnit mai ales la femei.

Sindromul se caracterizează printr-o hiperostoză frontală internă însoțită de cefalee, obezitate, neregularitatea ciclului menstrual, virilism pilar și tulburări psihice.

SINDROAME EXTRAPIRAMIDALE

1. *DATE ANATOMO-FUNCȚIONALE*

Reprezentat de formațiuni corticale, subcorticale și căi de legătură, sistemul extrapiramidal realizează o unitate funcțională cu rol în menținerea tonusului muscular, a controlului mișcărilor automate și inhibiția mișcărilor involuntare.

1.1. STRUCTURA SISTEMULUI EXTRAPIRAMIDAL

Ariile 4, 6 și 8 ale scoarței lobului frontal conțin celule extrapiramidale. Dintre acestea, aria 6 deține funcțiile mai importante ale acestui sistem.

La nivelul regiunii subcorticale sistemul extrapiramidal (Fig. 52) este reprezentat de: a. *corpul striat* (corpus striatum) format din nucleul caudat (nucleus caudatus) și putamen (putamen); b. *globul palid* (globus

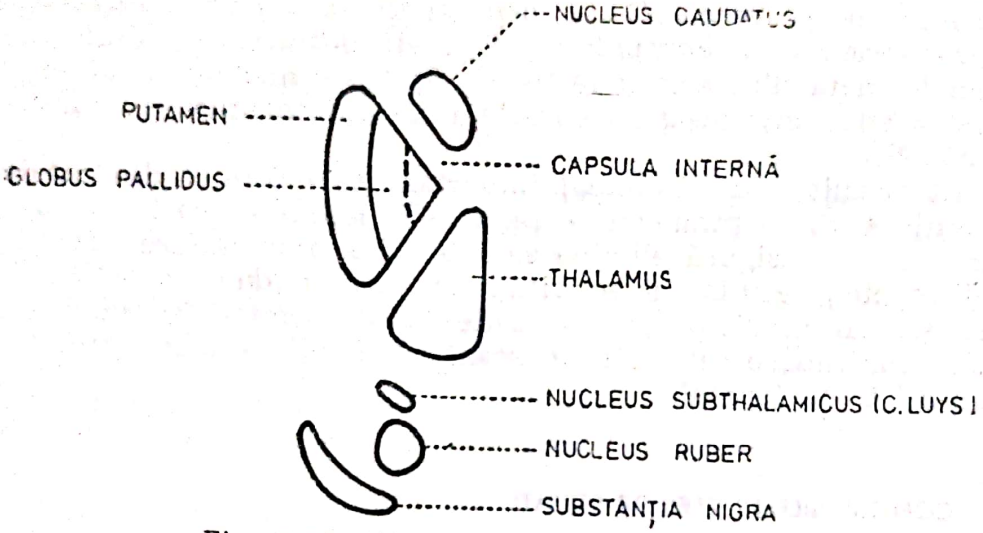


Fig. 52. Nucleii extrapiramidali și talamusul.

palidus); c. *corpul lui Luys* (nucleus subtalamicus); d. *nucleul roșu* (nucleus ruber) și e. *substanța neagră* (substantia nigra). Formațiuni extrapiramidale pot fi considerate, de asemenea, nucleii centrali ai cerebelului și substanța reticulată. Nucleul caudat împreună cu putamenul formează neostriatul, iar globul palid paleostriatul (Fig. 53).

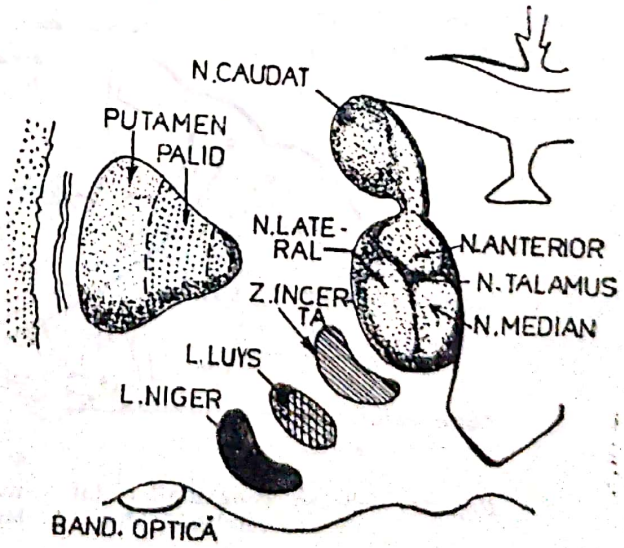


Fig. 53. Secțiune frontală prin regiunea supraoptică (după J. Cambier și M. Masson).

1.2. CONEXIUNILE SISTEMULUI EXTRAPIRAMIDAL

1.2.1. CONEXIUNILE SCOARȚEI EXTRAPIRAMIDALE

a. *De la scoarța cerebrală* pleacă fibre la nucleul caudat (de la ariile 4, 8, 45, 2), putamen (de la ariile 4, 6, 1), nucleul palid (ariile 4, 6, 5), nucleul roșu (ariile 4, 6), substanța neagră (de la aria 4), cerebel, tectum și substanța reticulată.

b. *Între scoarța cerebrală și formațiunile subiacente* sînt cunoscute numeroase circuite extrapiramidale (Fig. 54) dintre care citãm:

Bucla formată din: cortex (ariile 4, 6, 8) → nucleul palid → corpul lui Luys → substanța neagră → nucleul roșu → talamus → scoarța cerebrală (aria 4).

Un alt circuit extrapiramidal important este format din celule corticale (ariile 4, 6) → putamen → palid → talamus → cortex (ariile 4, 6, 45). Acest circuit asigură eliminarea mișcărilor involuntare (tremurături, hemibalism etc.) rezultat al activității „parapiramidale" a ariilor 4 și 6.

În sfîrșit, un circuit pleacă din ariile 6 și 8, formînd fasciculul corticopontin. În continuare releele interesează cerebelul → talamusul, și revin în aria 4 a lobului frontal.

1.2.2. CONEXIUNILE NUCLEILOR STRIAȚI

Subliniem aferențele corticale, talamice și hipotalamice ale neostriatului și eferențele sale prin palid. O privire de ansamblu asupra modului de repartiție a căilor extrapiramidale permite să se sublinieze în principiu că fibrele plecate de la nucleul caudat ajung la putamen, iar cele plecate de la putamen se termină în palid. Ultimul, la rîndul său, prin

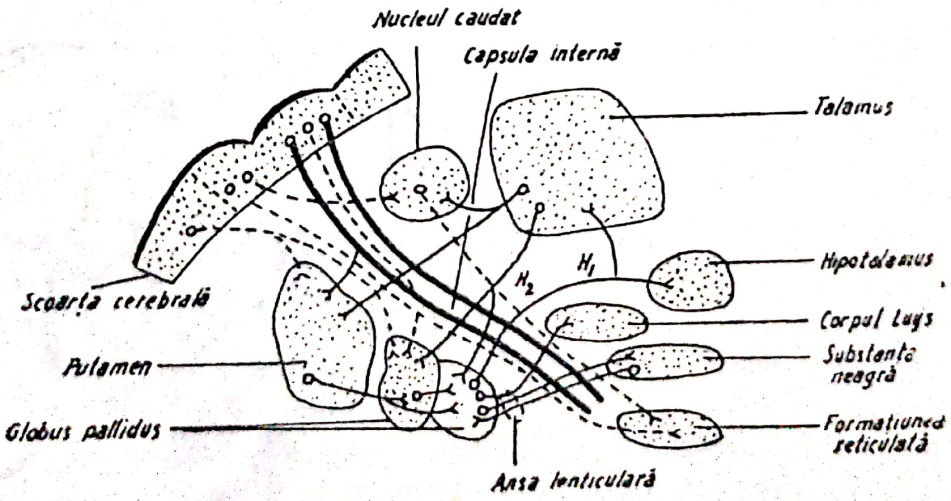


Fig. 54. Schema conexiunilor între nucleii striați, talamus și scoarța cerebrală (după A. Mareș și colab.).

ansa lenticulară, proiectează fibre spre corpul lui Luys, locus niger, nucleul roşu, talamus, hipotalamus şi substanţa reticulată. Sînt importante de reţinut şi aferenţele, parţial citate, ale nucleului roşu de la nucleul palid, corpul lui Luys şi cerebel. Eferenţele nucleului roşu sînt numeroase: fasciculul rubrospinal(tractus rubrospinalis), fasciculul rubroolivar sau fasciculul central al calotei (tractus tegmentalis centralis) şi fasciculul rubroreticular (fasciculi rubroreticulares). Fasciculul rubrospinal se termină în raport cu celule mari motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Fasciculul rubroolivar trece prin calota pedunculoprotuberanţială şi se termină în oliva bulbară, de unde pleacă fibre olivocerebeloase şi olivospinale. Fasciculul rubroreticular face sinapse cu substanţa reticulată din trunchiul cerebral, de unde pleacă spre măduva spinării fasciculele reticulospinale. De la nivelul nucleilor extrapiramidali pleacă şi alte fascicule: lenticular al lui Forel, talamic al lui Forel, palidal al vîrfului şi strioolivar.

Între nucleii extrapiramidali sînt cunoscute numeroase circuite (Fig. 54), dintre care subliniem bucla palidotalamostriată şi bucla palidosubtalamopalidală.

Ultimii ani au înregistrat progrese în cunoaşterea fiziologiei sistemului extrapiramidal, prin atenţia acordată metabolismului catecolaminelor şi cu deosebire dopaminei. Se admite unanim existenţa unui sistem neuronal dopaminergic nigrostriat, perturbarea căruia generează numeroase manifestări extrapiramidale (vezi boala lui Parkinson).

2. *PATOLOGIE*

Leziunile sistemului extrapiramidal sînt urmate de o simptomatologie deosebit de bogată, care poate fi grupată în sindroame anatomo-clinice relativ bine individualizate. Deoarece aspectele clinice şi interpretarea fiziopatologică a simptomelor este prezentată la capitolele motilităţii şi tonusului, ne rezumăm numai la descrierea schematică a două forme ale sindromului extrapiramidal, importante prin frecvenţa lor.

2.1. *SINDROMUL HIPERTONICO-HIPOKINETIC*

Urmare a unui proces patologic, situat la nivelul paleostriatului şi a formaţiunilor subiacente (substanţa neagră), acest sindrom este întîlnit în boala lui Parkinson şi în parkinsonismele postencefalitice, posttraumatice sau de altă origine.

Clinic se descriu următoarele modificări:

a. La examenul motilităţii active se constată o accentuată *bradikinezie,* manifestată prin mişcări lente la toate segmentele, deşi bolnavii nu au pareze sau paralizii.

Scanned with OKEN Scanner

Se crede că în producerea bradikineziei sau hipokineziei, un rol important revine proceselor inhibitorii care acționează asupra mecanismelor dopaminergice neostriatale. Concomitent sînt responsabile toate procesele patologice care afectează sistemul strio-palidal și cu deosebire acela care determină afectarea căilor nigrostriate și ansei lenticulare.

b. Motilitatea pasivă pune în evidență *contractura de tip extrapiramidal* determinată în principal de leziunile neuronale din substanța neagră și consecutiv reducerea acțiunii inhibitorii dopaminergice asupra reflexelor miotatice.

c. Examenul motilității involuntare arată *prezența tremurăturilor extrapiramidale*, explicate prin blocarea inhibiției corticale la nivelul substanței reticulate din tegmentul mezencefalic. Această blocare intensifică fenomenele de facilitare supraspinală, care acționează asupra motoneuronilor alfa din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Leziunile substanței negre și tegmentului pontomezencefalic, produse experimental la maimuțe, declanșează o tremurătură de tip parkinsonian. Un rol deosebit în declanșarea tremurăturii extrapiramidale revine și perturbării mecanismelor dopaminergice nigrostriate. Se crede că și alte formațiuni ar fi responsabile de aceste tremurături. În acest sens, este în atenție circuitul rubroolivocerebelorubric, ale cărui conexiuni cu scoarța cerebrală și măduva spinării sînt binecunoscute. Leziuni care interesează elemente ale circuitului de mai sus sînt de asemenea citate în explicarea tremurăturilor.

d. Examenul reflexelor decelează o *accentuare a reflexelor de postură*.

e. Uneori se întîlnesc *tulburări vegetative* (hipersalivație, hipersudorație etc.).

2.2. *SINDROMUL HIPOTONICO-HIPERKINETIC*

Se întîlnește mai frecvent în coreea acută a lui Sydenham și coreea cronică a lui Huntington, substratul anatomopatologic fiind localizat la nivelul neostriatului și mai ales în putamen. Clinic se traduce prin: hipotonie musculară și mișcări involuntare de tip coreic, atetozic sau hemibalism.

SINDROAME CORTICALE

1. *DATE ANATOMICE*

Cele două emisfere cerebrale (hemisphaerium) sînt separate prin scizura interemisferică (fissura longitudinalis cerebri), în interiorul căreia se găsește corpul calos (corpus callosum), care realizează cea mai importantă legătură dintre emisferele cerebrale. Fiecare emisfer prezintă trei

fețe (externă, internă și inferioară) și doi poli: anterior (polus frontalis) și posterior (polus occipitalis). Fața externă (facis superolateralis cerebri) este prevăzută cu scizura lui Rolando (sulcus centralis), scizura lui Sylvius (sulcus lateralis) și scizura perpendiculară externă (Fig. 55). Pe fața internă (facies medialis) se află (Fig. 56) scizura caloso-marginală (sulcus cinguli), scizura perpendiculară internă (sulcus parietooccipitalis) și scizura calcarină (sulcus calcarinus). Fața inferioară (facies inferior cerebri) este împărțită în două (Fig. 57) de șanțul lateral (sulcus lateralis).

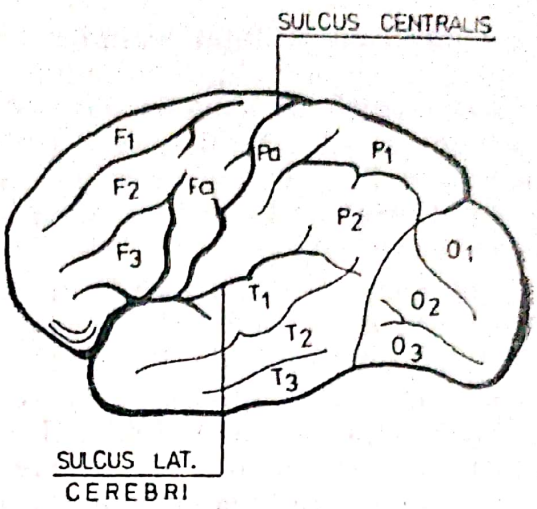


Fig. 55. Emisferele cerebrale: fața externă.

Scizurile descrise mai sus delimitează patru lobi cerebrali: frontal (lobus frontalis), parietal (lobus parietalis), temporal (lobus temporalis) și occipital (lobus occipitalis).

a. *Lobul frontal* (lobus frontalis) este situat între scizura lui Rolando și scizura lui Sylvius. Pe *fața externă* are un șanț vertical prerolandic (sulcus precentralis) și două șanțuri transversale: șanțul frontal superior (sulcus frontalis superior) și șanțul frontal inferior (sulcus frontalis inferior). Cele două șanțuri ale feței externe delimitează patru circumvoluțiuni: frontala ascendentă (gyrus precentralis), frontala I-a (gyrus frontalis superior), frontala II-a (gyrus frontalis medius) și frontala III-a (gyrus frontalis inferior). Ultima, are trei porțiuni: anterioară (pars orbitalis), mijlocie (pars triangularis) și posterioară (pars opercularis). Pe *fața internă*

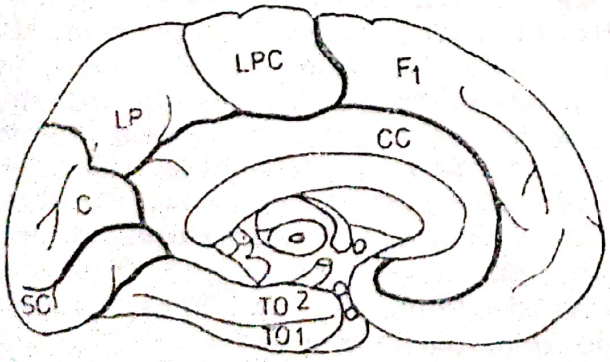


Fig. 56. Emisferele cerebrale: fața internă.

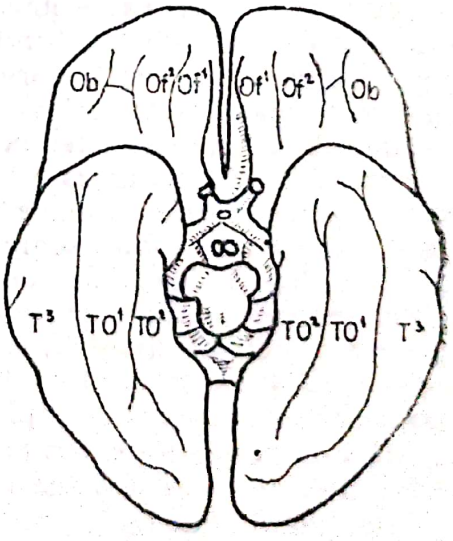


Fig. 57. Emisferele cerebrale: fața inferioară.

se află circumvoluția frontală internă, lobul paracentral (lobus paracentralis) și circumvoluția corpului calos (gyrus cinguli), delimitate de scizura caloso-marginală (sulcus cinguli). *Fața inferioară* a lobului frontal cuprinde șanțul orbital medial (sulcus olfactorius), șanțul orbital lateral și șanțurile în H (sulci orbitalis). Aceste șanțuri delimitează circumvoluțiile: orbitală mediană (gyrus rectus), orbitală laterală și orbitale mijlocii (gyri orbitalis).

b. *Lobul parietal* este delimitat pe *fața externă* de scizura lui Rolando, scizura lui Sylvius și scizura perpendiculară externă. Pe această față un șanț în formă de T (sulcus intraparietalis) realizează trei circumvoluții: parietala ascendentă (gyrus postcentralis), parietala I-a (lobus parietalis superior) și parietala II-a (lobus parietalis inferior). Circumvoluția parietală ascendentă se unește cu circumvoluția frontală ascendentă, ocolind extremitatea inferioară a scizurii lui Rolando. Locul de unire a celor două circumvoluții se numește *operculul rolandic* (operculum frontale). În profunzimea scizurii lui Sylvius sub operculul rolandic și prima circumvoluție temporală se află lobul insulei sau insula lui Reil (insula). Porțiunea anterioară a circumvoluției parietale II se unește cu circumvoluția temporală I, formînd pliul parieto-temporal al lui Broca sau *plica supramarginală* (gyrus supramarginalis), care înconjoară extremitatea posterioară a scizurii sylviene. Porțiunea posterioară a circumvoluției parietale II se unește cu circumvoluția temporală II formînd *plica curbă* (gyrus angularis), care înconjoară extremitatea posterioară a șanțului temporal superior. Pe *fața internă* scizura calosomarginală (sulcus cinguli) și scizura perpendiculară internă (sulcus parietooccipitalis) delimitează lobul patrulater (precuneus). Tot pe fața internă, lobului parietal îi aparține partea posterioară a lobului paracentral și circumvoluției corpului calos. Lobul parietal nu este reprezentat pe *fața inferioară* a emisferelor cerebrale.

c. *Lobul temporal* (lobus temporalis) pe *fața externă* se află situat sub scizura lui Sylvius, fiind prevăzut cu două șanțuri transversale (sulci temporales transversi), care delimitează circumvoluțiile: temporala I-a (gyrus temporalis superior), temporala II-a (gyrus temporalis medius) și temporala III-a (gyrus temporalis inferior). La nivelul marginii superioare a circumvoluției temporale I, în fundul scizurii lui Sylvius se află *circumvoluțiile temporale transversale Heschl* (gyri temporales transversi). Pe *fața inferioară*, lobul temporal este delimitat anterior de scizura lui Sylvius, iar posterior se continuă cu lobul occipital. Pe această față sînt două șanțuri paralele antero-posterioare: șanțul temporo-occipital lateral (sulcus occipitotemporalis) și șanțul temporo-occipital medial (sulcus collateralis), ambele delimitînd lobul fusiform sau prima circumvoluție temporo-occipitală (gyrus occipitotemporalis lateralis), în afara căruia se află a III-a circumvoluție temporală, întîlnită și pe fața externă. Înăuntrul lobului fusiform este a doua circumvoluție temporo-occipitală (gyrus occipitotemporalis medialis), formată din două porțiuni.

Anterioară sau circumvoluția hipocampului (gyrus parahippocampalis), continuată anterior prin cîrligul hipocampului (uncus), și posterior cu

Scanned with OKEN Scanner

circumvoluția occipito-temporală medială (gyrus lingualis), și circumvoluția corpului calos (gyrus cinguli).

Posterioară (gyrus lingualis), situată între circumvoluția hipocampului și scizura calcarină.

d. *Lobul occipital* (lobus occipitalis) pe *fața externă* este delimitat anterior de scizura perpendiculară externă, fiind prevăzut cu două șanțuri transversale și trei circumvoluții occipitale (I, II și III). Pe *fața internă* este delimitat anterior prin scizura perpendiculară internă (sulcus parieto-occipitalis) care, împreună cu scizura calcarină (sulcus calcarinus), delimitează cuneusul (cuneus). Sub scizura calcarină se află gyrus lingualis, formațiune întîlnită și pe fața internă a lobului temporal. Pe *fața inferioară* cele două șanțuri occipitale, lateral și medial, delimitează circumvoluțiile occipitale laterale și mediale.

2. HISTOLOGIA SCOARȚEI CEREBRALE

Scoarța cerebrală (cortex cerebri) cuprinde un număr de șase straturi: molecular, granular extern, piramidal extern, granular intern, piramidal intern și al celulelor fusiforme (Fig. 58).

Deoarece există unele particularități în ce privește această stratificare, scoarța cerebrală a fost divizată în izocortex și allocortex (Fig. 59).

a. *Izocortexul* reprezintă structura caracteristică scoarței cerebrale. El are două forme:

Izocortexul homotipic interesează cea mai mare suprafață a scoarței, fiind format din cele șase straturi. El este caracteristic scoarței frontale, parietale și polilor anterior și posterior ai emisferelor cerebrale.

Izocortexul heterotipic se distinge prin lipsa unor straturi. El se divide în *izocortex heterotipic granular* (regiunile senzitivo-senzoriale), în care predomină celulele mici granulare, și *izocortex heterotipic agranular* (regiunile motorii), din care lipsesc celulele mici granulare.

b. *Allocortexul* reprezintă a 12-a parte din scoarța cerebrală, fiind format numai din două straturi de celule: unul extern granular și unul intern piramidal. Allocortexul cuprinde teritoriile corticale din regiunea archipallium-ului.

Pe baza studiilor efectuate de Campbell, Brodmann, Vogt ș.a., scoarța cerebrală a fost divizată în cîmpuri citoarhitectonice.

Bazate inițial pe diferențe morfologice și arhitectonice, ele au trezit ulterior interes

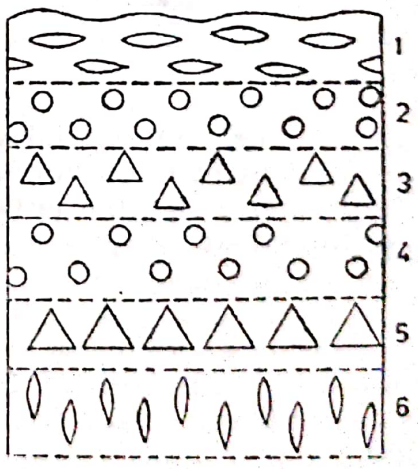


Fig. 58. Structura scoarței cerebrale (după P. Bourret și R. Louis).

1 — stratul molecular; 2 — stratul granular extern; 3 — stratul piramidal extern; 4 — stratul granular intern; 5 — stratul piramidal intern; 6 — stratul fusiform.

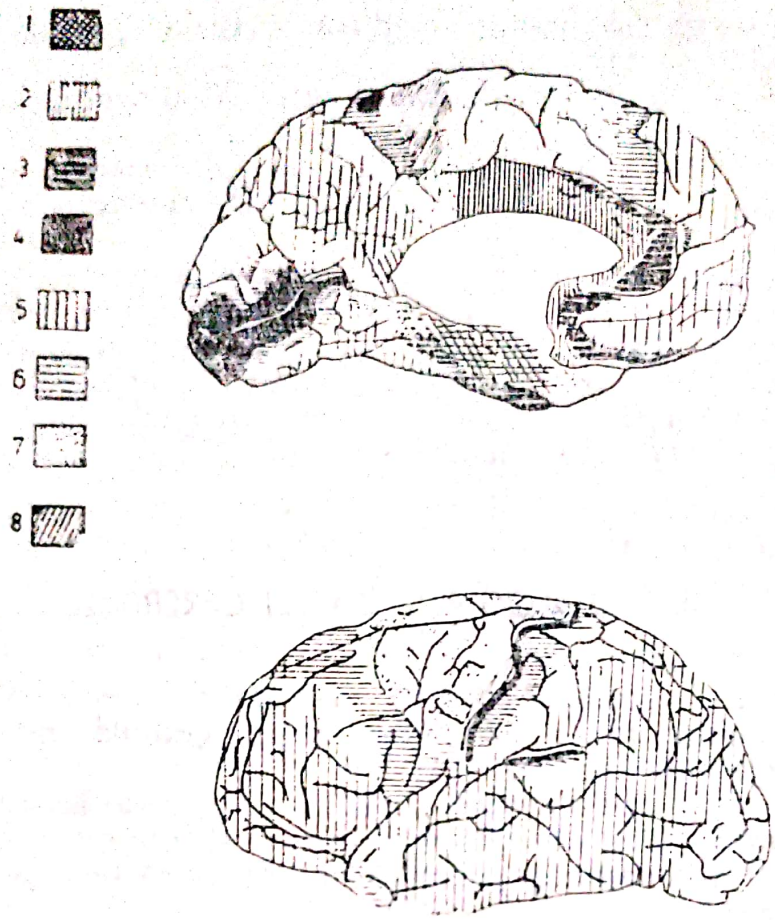


Fig. 59. Regiunile scoarței cerebrale (după P. Bailey, din F. Contamine).

1 — allocortex; 2 — cortex cingular; 3 — zone limită între izocortex și allocortex; 4 — variații coniocorticale striate; 5 — izocortex tipic cu șase straturi; 6 — zone limită paraconiocorticale și tranziții între izocortex și cortexul agranular; 7 — cortex agranular; 8 — celule gigantopiramidale.

și în lumea neurofiziologilor și a clinicienilor. Observațiile citoarhitectonice sînt în plină dezvoltare, fiind necesare în continuare studii morfofuncționale. În descrierea sindroamelor corticale vom utiliza cîmpurile (ariile) citoarhitectonice descrise de Brodmann.

3. *SINDROMUL FRONTAL*

Studiile privind structura și funcțiile creierului, arată că la nivelul scoarței lobului frontal, au loc procese de analiză și sinteză a excitațiilor care iau naștere în aparatul locomotor și la nivelul organelor interne. Astfel, lobul frontal constituie capătul cortical al analizatorului motor și intern. Capătul cortical al analizatorului motor, reprezentat de celulele

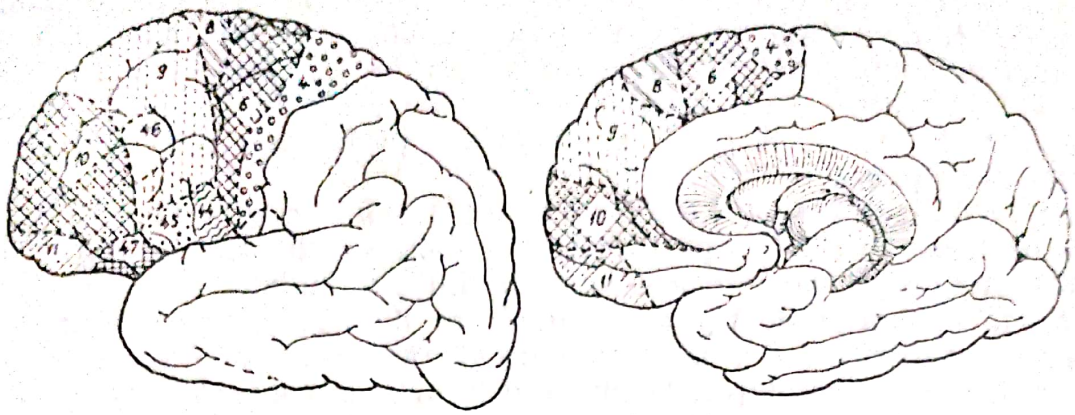


Fig. 60. Cîmpurile citoarhitectonice frontale (după A. Mareş).

kinestezice, este format dintr-un nucleu, situat în scoarţa frontală motorie (ariile 4 şi 6), şi o periferie, reprezentată de o suprafaţă mare a scoarţei lobului prefrontal (ariile 8, 9, 10, 11, 12, 14, 45, 46 şi 47). Capătul cortical al analizatorului intern ar fi reprezentat de celulele corticale vegetative din scoarţa lobului prefrontal. Nu există însă precizări în legătură cu localizarea nucleului şi periferiei capătului cortical al analizatorului intern. Celulele vegetative sînt bine reprezentate în scoarţa frontală, însă prezenţa lor a fost constatată şi în alte regiuni corticale. Scoarţa lobului frontal, la nivelul ariei a 4-a, cuprinde celulele piramidale ale lui Betz, a căror cilindraci intră în constituţia căilor piramidale (Fig. 60). În jurul celulelor piramidale, din straturile 3 şi 5, se află celulele corticale în coşuleţ, cu rol inhibitor. Aria a 4-a reprezintă zona motorie a scoarţei. Excitarea sa este urmată de contracţii ale muşchilor corespunzători, în timp ce excizia scoarţei motorii duce la fenomene de deficit, sub formă de paralizii, care interesează însă numai acele acte motorii care au la bază o analiză şi sinteză superioară, fiind păstrate mişcările elementare zise automate. Aspecte citoarhitectonice disting în cîmpul 4, ariile 4, 4a şi 4b, iar rostral, pe cîmpul 4, o arie supresoare — 4s. Cîmpul 6 are o structură apropiată de cîmpul 4, însă în aria 6 lipsesc celulele lui Betz. Cîmpul 6 este divizat citoarhitectonic în aria 6α, situată posterior, şi aria 6β, situată rostral. Cîmpul 6 are conexiuni cu cîmpurile 4 şi 8, cu gyrus cinguli şi lobul parietal. Proiectează pe nucleii extrapiramidali, prin căile cortico-striate şi cortico-rubrice. Contingentul fibrelor cortico-pontine, de origine frontală, pleacă tot din aria 6. Excitarea ariei 6 produce mişcări globale şi complexe, în timp ce excizia sa este urmată de dificultăţi în efectuarea unor mişcări mai complexe. În leziunile cîmpurilor 4 şi 6 sînt prezente şi modificări ale tonusului muscular. Cîmpul 8 este subdivizat în cîmpul ocular frontal I şi cîmpul ocular frontal II. În cîmpul 8 nu există celule piramidale gigante (Betz). Fasciculul fronto-occipital inferior face legătura între cîmpurile oculomotorii frontale şi cîmpul 17 din lobul occipital. Excitarea cîmpului 8 produce o deviere a globilor oculari de partea opusă, în timp ce excizia acestui cîmp face imposibilă mişcarea voluntară a ochilor spre partea opusă. Ariile lobului orbital (13)

Scanned with OKEN Scanner

sînt în strînsă conexiune cu formațiunile vegetative. Leziunile lobului frontal se traduc clinic printr-o simptomatologie bogată, care cuprinde tulburări de motilitate, reflexe, vorbire, psihice și vegetative. În literatura de specialitate sînt descrise sindroame frontale de zonă motorie (ariile 4, 6, 8, 44, 45, 46 și 47) și sindroame prefrontale (ariile 9, 10, 11, 12, 31, 32, 33 și 24).

a. **Sindromul de lob frontal (zona motorie)**

Hemiplegia corticală este urmarea leziunilor distructive ale ariilor 4 și 6, avînd caracterele descrise la sindromul piramidal.

Crizele epileptice de tip jacksonian sînt datorate proceselor iritative de la nivelul ariei a 4-a a lui Brodmann și constau în convulsii localizate, după principiul somatotopic, la față sau la unul din membre, care uneori se generalizează. Ele sînt descrise la capitolul afectat epilepsiei.

b. **Sindromul prefrontal**

Crizele adversive oculo-cefalogire se traduc prin devierea conjugată a capului și a globilor oculari, de partea opusă procesului patologic. Uneori ele sînt însoțite de pierderea cunoștinței și convulsii tonico-clonice. Crizele adversive oculo-cefalogire sînt urmarea leziunilor iritative de la nivelul ariei a 8-a a lui Brodmann, din scoarța lobului frontal. Leziunile distructive ale aceleeași arii corticale sînt însoțite de o deviere a capului și a globilor oculari de aceeași parte cu focarul lezional, în timp ce în partea opusă pot apare paralizii ale trunchiului și membrelor, dacă sînt interesate și ariile motorii învecinate. A devenit clasică legea formulată de Prevost și Landouzy, care au arătat că „bolnavul se uită la membrele sale cu convulsii, în caz de excitație, și privește leziunea corticală, în caz de paralizie".

Ataxia frontală, descrisă de Burns, este de fapt o pseudoataxie frontală care, după Delmas-Marsalet, cuprinde elemente cerebeloase, vestibulare, gnozice și praxice. Semnele cerebeloase se manifestă sub formă de ataxie, lateropulsie, dismetrie, adiadocokinezie etc. Semnele vestibulare se traduc prin înclinarea anormală a capului și a corpului, deviații în timpul mersului etc. Tulburările gnostice cuprind impresii de falsă deplasare a corpului, tulburări ale imaginii posturale și dezorientare în spațiu. Praxia este interesată în sensul apariției apraxiei mersului (vezi apraxia).

Tulburările psihice formează simptomatologia cea mai bogată a sindromului frontal, fiind prezente la un mare număr de bolnavi cu procese tumorale, vasculare sau traumatice. Peste 80% din tumorile cu localizare frontală sînt însoțite, în perioada de stare, de fenomene psihice, care sînt mai exprimate la acele cazuri unde procesul patologic interesează bilateral lobii frontali. Frecvența relativ mare a manifestărilor psihice, întîlnite în sindromul frontal, și cu deosebire în tumorile care ocupă ariile 9, 10, 11, 12, a generat tendințe localizaționiste înguste, privind funcțiile psihice ale lobului frontal. Însă, lipsa tulburărilor psihice la unii bolnavi, cu leziuni frontale bilaterale, verificate neuro-chirurgical și faptul că simptomele psihice nu sînt specifice numai lobului frontal,

Scanned with OKEN Scanner

constituie argumente care combat localizarea strictă a funcțiilor și consideră psihicul ca rezultat al activității globale a creierului și mai ales a scoarței cerebrale. Descriem mai jos tulburările psihice caracteristice sindromului frontal.

Tulburările de afectivitate sînt dominate de un complex simptomatic denumit de Jastrowitz „moria", care se caracterizează prin excitație psihomotorie, euforie, puerilism și tendința de a face glume ironice, cu nuanțe pornografice, adresate celor din jur. În general, acești bolnavi, sînt antipatici și uneori iritabili. Frecvent se constată o „tocire" a afectivității, cu fenomene de astenie, pe care C. Arseni o denumește „golire psihică".

Tulburările de activitate constau în pierderea inițiativei și lipsa de interes pentru ceea ce se petrece în jur. Acești bolnavi au nevoie de o solicitare expresă pentru a intreprinde o acțiune. V. Predescu citează pe Angelescu, Hecaen și Ajuriaguera, care consideră că „deficitul de activitate reprezintă nucleul clinic central cu o mare valoare semiologică".

Tulburările intelectuale vizează atenția și memoria. Bolnavii nu sînt atenți, fapt constatat ușor în timpul examenului clinic, care evidențiază și tulburările de memorie, în sensul amneziei de fixare cu uitarea datelor recente.

Pierderea simțului autocritic este de asemenea un simptom frecvent.

Confuzia mintală se întîlnește uneori numai sub formă de dezorientare în timp și spațiu, alteori ia aspectul unui sindrom Korsakov, cu confuzie, amnezie și confabulație.

Tulburări afazice și apraxice. În sindromul frontal se întîlnesc elemente ale afaziei, sub formă de anartrie și agrafie, și tulburări ale praxiei, sub formă de apraxie a mersului.

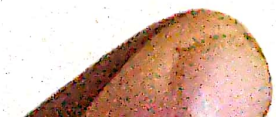
Tulburări de reflexe. În leziunile ariei a 6-a a lui Brodmann se constată frecvent, contralateral, fenomenele de apucare și agățare.

Fenomenul de apucare. Dacă punem un obiect în palma bolnavului, acesta își închide pumnul. Uneori, încercînd să-i luăm acel obiect, observăm că bolnavul îl strînge cu atît mai mult cu cît insistăm să-l luăm. O. Sager, C. Arseni și colaboratorii consideră că reflexul de apucare are valoare localizatorie, cînd este unilateral, fiind determinat de o leziune mai puțin extinsă.

Fenomenul de agățare este de fapt o componentă a fenomenului de apucare. Excitînd fața palmară a ultimelor falange ale degetelor mîinii bolnavului, se constată o flexiune puternică a acestor falange. Mîna bolnavului rămîne agățată de cea a examinatorului.

Aceste două fenomene apar contralateral procesului lezional. O. Sager și I. Olteanu consideră că fenomenul de apucare este urmarea dezintegrării mecanismelor care participă la mișcările de apucare.

Tulburările vegetative, prezente uneori în leziunile lobului frontal, sînt vasomotorii, digestive, pilomotorii și sudorale.



4. SINDROMUL PARIETAL

Scoarța parietală (Fig. 61) cuprinde capătul cortical al analizatorului senzitiv, avînd nucleul în ariile cu structură de koniocortex, 3, 1, și 2 a lui Brodmann, și periferia în ariile 5 și 7. Procesele patologice care interesează lobul parietal sînt însoțite de o simptomatologie complexă, constînd în tulburările de sensibilitate, elemente de afazie și apraxie, tulburări de schemă corporală, precum și tulburări trofice, de echilibru, vizuale și oculo-motorii.

a. Tulburările de sensibilitate. Este vorba de tulburări ale sensibilității superficiale și profunde sub formă de *hemihipoestezie contralaterală* egal distribuită, cu predominarea tulburărilor de sensibilitate profundă. La examenul sensibilității tactile se constată mărirea cercurilor lui Weber. În ceea ce privește sensibilitatea profundă, sînt citate mai ales tulburări ale simțului articulo-muscular și barestezic, cu respectarea simțului vibrator. Uneori este prezentă *astereognozia*. În cazurile cu tulburări de sensibilitate discrete, latența răspunsurilor constituie un element valoros de diagnostic. Tulburările de sensibilitate de tip cortical predomină uneori la nivelul extremităților distale ale membrelor sau sînt de tip segmentar, dispuse „în ciorap" sau „în mănușă". Uneori au o topografie pseudoradiculară, alteori o dispoziție cheilo-orală. Leziunile iritative ale scoarței parietale se însoțesc de crize senzitive jacksoniene (vezi epilepsia).

b. Tulburările de limbaj. Leziunile scoarței parietale stîngi sînt însoțite de elemente afazice, deoarece zona lui Wernicke se extinde și la circumvoluțiunea parietală inferioară legată de plica supramarginală și plica curbă (ariile 39 și 40).

c. Apraxia constă în tulburări ale activității gestuale la persoane care nu prezintă tulburări motorii, ataxice sau mișcări involuntare (vezi apraxia).

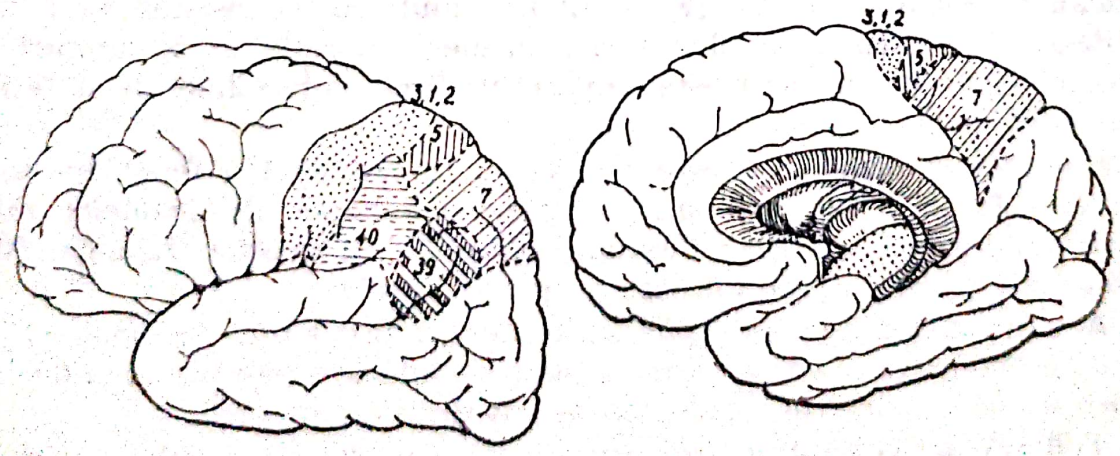


Fig. 61. Cîmpurile citoarhitectonice parietale (după A. Mareș).

d. Tulburările schemei corporale. La nivelul lobului parietal sosesc aferențe proprioceptive, vestibulare și vizuale, care permit formarea imaginii noastre corporale, recunoașterea căreia este denumită stomatognozie. Procesele patologice parietale sînt urmate de o dezintegrare a acestei imagini, realizînd o simptomatologie variată. Tulburările observate diferă după localizarea leziunii parietale la dreapta sau la stînga.

Leziunile emisferului drept realizează în hemicorpul stîng o simptomatologie complexă, din care citățm:

Hemiasomatognozia — uitarea hemicorpului sting:

Anosognozia — negarea hemiplegiei stîngi;

Halucinațiile kinestezice — impresia executării mișcărilor normale la nivelul membrelor paralizate.

Leziunile emisferului stîng sînt însoțite de tulburări bilaterale, manifestate prin:

Sindromul lui Gerstmann — agnozie digitală (imposibilitatea de a denumi sau alege un deget), acalculie, agrafie. Bolnavul nu distinge partea dreaptă a corpului de cea stîngă.

Autotopoagnozia constă în incapacitatea bolnavului de a localiza o excitație.

c. Tulburările trofice. În tumorile parietale, și mai rar în ramolismente și traumatisme, sînt descrise atrofii musculare contralaterale leziunii cerebrale. Ele sînt localizate în general la membrul superior, rar proximal și frecvent distal, cînd realizează un sindrom de tip Aran-Duchenne. La nivelul mușchilor atrofiați nu se constată reacții de degenerescență electrică, însă există o simplă hipoexcitabilitate galvano-faradică. Atrofiile musculare se însoțesc citeodată de tulburări vegetative: vasomotorii (cianoză), sudorale sau termice. Patogenia atrofiilor musculare de origine parietală nu este lămurită, însă unii autori insistă asupra ipotezei existenței unui dispozitiv cortical, cu rol reglator în troficitate. Leziunile scoarței parietale ar afecta acest dispozitiv.

f. Tulburările de echilibru și vestibulare. În patologia scoarței parietale s-au descris tulburări de coordonare a mișcărilor, sub formă de ataxie de tip tabetic sau cerebelos. Această ataxie a fost explicată fie prin lezarea căilor sensibilității profunde, fie prin atingerea căilor corticopontocerebeloase sau a fibrelor cerebelotalamocorticale.

De asemenea, au fost semnalate și manifestări vestibulare, decelabile și cu ajutorul probelor instrumentale. Tulburările vestibulare din leziunile scoarței parietale nu au însă o valoare practică deosebită.

g. Tulburările vizuale și oculomotorii. Dintre *tulburările vizuale* citățm hemianopsia laterală omonimă, inițial interesînd cadranul inferior, care se explică prin lezarea radiațiilor optice ale lui Gratiolet. *Tulburările oculomotorii* sînt urmarea leziunilor parietale drepte și constau în limitarea sau imposibilitatea mișcării voluntare spre partea stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

5. SINDROMUL TEMPORAL

Studiile privind structura şi funcţiile scoarţei lobului temporal (Fig. 62) atestă existenţa a două zone distincte:

Neocortexul temporal, reprezentat de ariile 41, 42, 20, 21, 37, 38 ş.a. Aria 41 citoarhitectonic are structură de koniocortex, cu şase straturi, iar aria 42 ia aspect de parakoniocortex. Ariile 41 şi 42 sînt considerate ca zonă acustică primară a analizatorului acustic. Acelaşi rol este atribuit şi ariei 52. Ca zonă acustică secundară este considerată aria 22, avînd structură de izocortex, cu şase straturi. Ariile 20 şi 21 reprezintă regiunea temporală propriu-zisă. Ariile 37, 38 sînt legate de funcţiile limbajului. Conexiunile neocortexului temporal sînt foarte bogate. Dintre cele mai importante citäm căile acustice care, de la nivelul corpului geniculat medial, ajung la scoarţă prin intermediul radiaţiilor auditive. Se acceptă şi o proiecţie vestibulară asupra scoarţei temporale. Dintre căile eferente ale scoarţei temporale citäm fibrele temporopontine, care intră în constituţia fasciculului lui Túrck, şi fibrele corticotectale. Sînt descrise numeroase căi de asociaţie atît între cîmpurile citoarhitectonice ale scoarţei temporale cît şi între acestea şi scoarţa cerebrală a lobilor frontali, parietali şi occipitali. De asemenea, sînt importante şi fibrele comisurale, care unesc cei doi lobi temporali prin intermediul comisuri anterioare şi a corpului calos. Principalele funcţii ale neocortexului temporal sînt în raport cu analizatorul acustic şi cu limbajul.

Allocortexul temporal este reprezentat de hipocamp şi amigdală, formaţiuni care deţin funcţii vegetative şi participă la determinarea unor reacţii afective şi stări psihice.

Sindromul temporal se manifestă printr-o simptomatologie complexă.

a. Tulburări auditive. Descriind configuraţia macroscopică a emisferelor cerebrale, am arătat că pe faţa externă a lobului temporal, în profunzimea scizurii lui Sylvius, se află circumvoluţiile lui Heschl, care fac parte din prima circumvoluţie temporală. Circumvoluţiile lui Heschl corespund ariilor 41, 42 şi 52 ale lui Brodmann.

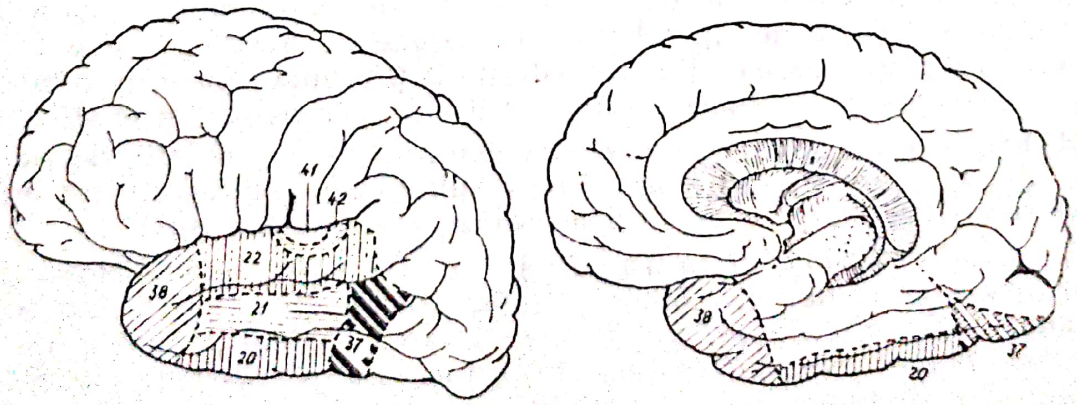


Fig. 62. Cîmpurile citoarhitectonice temporale (după A. Mareş).

Leziunile iritative ale lobului temporal determină uneori manifestări acustice sub formă de acufene, care se traduc prin zgomote, pocnituri, vîjîituri etc. prezente mai ales în urechea de partea opusă.

Leziunile distructive ale lobului temporal nu sînt însoțite de tulburări remarcabile de auz, deoarece căile acustice se proiectează bilateral pe scoarța temporală. Excepțional, în procesele avansate de arterioscleroză cerebrală, care interesează bilateral lobii temporali, au fost observate cazuri de surditate corticală.

În leziunile lobului temporal stîng se întîlnește rar agnozia auditivă pură, care constă în imposibilitatea de a recunoaște semnificația zgomotelor auzite.

b. Tulburări de limbaj. Procesele patologice localizate la nivelul celor 2/3 posterioare a primelor două circumvoluțiuni temporale stîngi, care cuprind și circumvoluțiile lui Heschl, determină tulburări de vorbire de tipul afaziei Wernicke. Acestea sînt mai exprimate atunci cînd leziunea interesează și cîmpul 40 din lobul parietal. Din simptomatologia bogată a afaziei, două manifestări sînt caracteristice leziunii lobului temporal:

Agnozia cuvintelor sau surditatea verbală, simptom important al afaziei senzoriale, care constă în nerecunoașterea cuvintelor auzite.

Afazia amnestică, caracterizată prin imposibilitatea de a denumi unele obiecte sau noțiuni.

c. Tulburări de echilibru. Datele experimentale și observațiile clinice atestă existența proiecțiilor vestibulare pe scoarța temporală. Tumorile cerebrale localizate în lobii temporali sînt însoțite uneori de vertij fără greață, cu senzația de deplasare în plan vertical sau senzația de rotație. Vertijul cortical nu este însoțit de nistagmus, iar probele vestibulare instrumentale sînt negative. Alteori se constată prezența unei pseudoataxii cerebeloase. În sfîrșit, au mai fost descrise modificări ale tonusului muscular, caracterizate prin accese de hipertonie statică unilaterală sau hipotonie de tip cerebelos.

d. Tulburări vegetative. Excitarea polului temporal (aria 38) este urmată de fenomene vegetative identice cu cele observate în timpul excitației ariei 13, din scoarța frontală, traduse prin modificări ale respirației și presiunii arteriale.

e. Tulburări olfactive. În clinică, se întîlnește hipo- sau anosmia, ca urmare a unor leziuni ale scoarței temporale și mai ales a uncusului. De asemenea, au o mare valoare localizatorie halucinațiile olfactive, care pot să apară izolat sau să constituie aura unei crize uncinate (vezi epilepsia).

f. Tulburări vizuale. Procesele patologice situate în lobul temporal pot fi însoțite de modificări ale cîmpului vizual, traduse printr-o hemianopsie omonimă laterală, care inițial apare sub forma unei hemianopsii în cadran. Hemianopsia temporală se caracterizează prin inegalitatea tulburărilor de cîmp vizual și prin dispariția jumătății temporale a cîmpului vizual heterolateral procesului patologic, fenomen denumit hemianopsie în „lună nouă". Hemianopsia temporală, cu particularitățile descrise mai sus, se întîlnește mai ales în tumorile lobului temporal. Modificările

Scanned with OKEN Scanner

cîmpului vizual sînt explicate prin lezarea radiațiilor optice ale lui Gratiolet.

g. Epilepsia temporală. Este vorba de un complex simptomatic manifestat prin crize paroxistice psiho-senzoriale, motorii și vegetative, în care tulburările psihice predomină.

Halucinațiile ocupă un loc important, ele interesînd unul sau mai mulți analizatori.

Halucinațiile auditive, dependente de ariile acustice corticale (41, 42, 22), se pot rezuma la zgomote elementare sau la voci și piese muzicale.

Halucinațiile vestibulare se traduc prin crize „ménieriforme", crize giratorii, crize cu senzație de plutire în aer etc. Proiecția corticală temporoparietooccipitală a căilor vestibulare centrale explică simptomele citate.

Halucinațiile vizuale sînt elementare (stele, lumini etc) sau complexe, ultimele sub formă de secvențe cinematografice cu scene alb-negru sau colorate. Acceptînd existența fibrelor de asociație cu dublu sens între scoarța occipitală și cea temporală, se crede că scoarța temporală înmagazinează trăirile vizuale. Halucinațiile s-ar explica prin perturbarea evocării experienței anterioare și retrăirea unor imagini vizuale.

Halucinațiile olfactive se traduc prin mirosuri dezagreabile, atribuite leziunilor nucleilor amigdalei.

Halucinațiile gustative se referă la gusturi particulare, datorate leziunilor de vecinătate care interesează partea posterioară a operculului rolandic.

Modificările conștienței (stare de vis). În leziunile lobului temporal pot apare crize paroxistice, cu modificări ale conștienței, avînd o durată de cîteva secunde. Acestea se manifestă prin tulburări ale percepției prezentului, retrăirea unei experiențe trecute și pierderea tranzitorie a conștienței. Senzația de „déjà-vu" este caracteristică, bolnavul considerînd că tot ce se petrece în jurul său îi este cunoscut dinainte. Frecvent se întîlnește sentimentul de înstrăinare, cînd bolnavul crede că este pentru prima dată în acel loc. Retrăirea unei experiențe se referă la scene legate de amintiri din trecut, pe care bolnavul le revede într-o fracțiune de secundă. Pierderea tranzitorie a conștiinței se datorește „absențelor" temporale, diferite de crizele de „petit mal" prin faptul că primele au o durată de 2—3 minute, iar crizele de „petit mal" sînt scurte de cîteva secunde. Totodată, absențele temporale sînt însoțite de tulburări psihomotorii sub formă de automatisme.

Tulburările psihomotorii se traduc prin gesturi automate mici sau mari, pe care bolnavii le execută în timpul stărilor de vis. *Automatismele mici* se referă la gesturi simple sau complexe. Cele simple constau în accese de sugere, masticație, deglutiție etc., însoțite de sialoree, iar gesturile complexe se manifestă prin crize de rîs, plîns, mișcări de frecare a mîinilor, de dezbrăcare etc. *Automatismele mari* se caracterizează prin deplasări pe distanțe mai mici, cînd durata crizei este de cîteva minute. Alteori însă criza durează ore sau zile, timp în care bolnavii fac deplasări mari. Executarea relativ corectă a gesturilor și acțiunilor întreprinse lasă

impresia că este vorba de persoane conștiente, deși acești bolnavi, în timpul crizelor psiho-motorii, nu au conștiința actelor săvîrșite.

Tulburările paroxistice de euforie și anxietate sînt fenomene caracteristice.

Crizele vegetative, sub formă de dureri epigastrice și abdominale, modificările ritmului respirator și tulburările vasomotorii sînt frecvent întîlnite în epilepsia temporală.

6. SINDROMUL OCCIPITAL

Funcțiile majore ale scoarței lobului occipital (Fig. 63) sînt în legătură cu analizatorul vizual. Aria 17 a lui Brodmann reprezintă nucleul capătului cortical al analizatorului optic, în timp ce periferia se află în ariile 18 și 19.

Leziunile lobului occipital se exteriorizează printr-un tablou complex:

a. **Tulburările cîmpului vizual** sînt datorate leziunii celulelor scoarței occipitale și fibrelor geniculo-calcarine, denumite și radiațiile optice ale lui Gratiolet. Tulburările cîmpului vizual se traduc prin pierderea vederii în jumătatea cîmpului vizual de partea opusă. În leziunile unilaterale ale scoarței occipitale, tulburarea caracteristică este aceea de hemianopsie laterală omonimă, cu toate caracteristicile sale.

b. **Cecitatea corticală** este urmarea distrugerii bilaterale a scoarței occipitale. Ea se întîlnește mai ales în tumorile care invadează ambii lobi occipitali, în procesele vasculare, traumatisme etc. Ea poate apare fie brusc, fie debutînd printr-o hemianopsie, după care urmează cecitatea. În caz de recuperare a vederii, inițial apare percepția luminoasă, după care urmează percepția mișcărilor, culorilor și formelor. Cecitatea corticală poate fi însoțită de halucinații vizuale, dezorientare spațială și mai ales de anosognozie, care constă în negarea tulburării de vedere.

c. **Agnozia vizuală** este o altă manifestare a sindromului occipital, care constă în pierderea posibilității de recunoaștere a obiectivelor cu

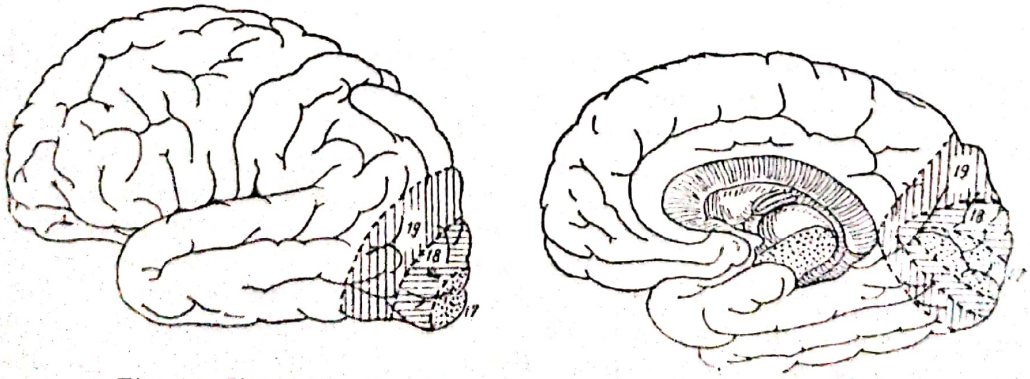


Fig. 63. Cîmpurile citoarhitectonice occipitale (după A. Mareș).

ajutorul vederii, deşi bolnavul nu are vreo modificare senzitivo-senzorială. Agnozia vizuală poate fi spaţială, pentru obiecte şi pentru cuvîntul scris. *Agnozia vizuală spaţială* se traduce prin rătăcirea bolnavului în locuri necunoscute, imposibilitatea de a descrie un itinerar, arătarea unui oraş pe hartă etc. Alteori nu poate localiza obiectele în spaţiu. Această tulburare gnozică s-ar datora leziunilor ariei 19 din emisferul stîng. *Agnozia vizuală pentru obiecte* constă în incapacitatea bolnavului de a identifica obiectele din jur. Ea se referă atît la obiectele simple cît şi la cele complexe. *Agnozia vizuală pentru cuvîntul scris* este descrisă la afazie, ca fiind identică cu alexia sau cecitatea verbală. În formele de alexie pură, se descrie alexia literală (nu recunoaşte literele) şi alexia verbală (nu recunoaşte cuvîntul). Agnozia vizuală pentru cuvîntul scris este urmarea leziunilor din emisferul stîng.

d. Halucinaţiile vizuale sînt mai frecvent elementare sub formă de puncte luminoase sau colorate. Rar apar halucinaţii vizuale complexe cu vederea unor persoane sau obiecte, despre a căror realitate bolnavul este convins.

În leziunile scoarţei temporoparietooccipitale sînt întîlnite *metamorfopsiile*, care se caracterizează prin modificarea vederii contururilor, formei, distanţei, mărimii obiectelor sau persoanelor. În producerea lor se pare că ar avea rol şi aparatul vestibular.

e. Tulburările oculo-motorii constau din:

Tulburările de fixare reflexă a privirii, avînd la bază dispariţia atenţiei optice.

Paralizia psihică a privirii constă într-o „aderare" a privirii la un anumit punct, cu nesiguranţă în mişcările privirii, atît în cele de lateralitate cît şi în profunzime. Citirea sau număratul optic al obiectelor se face cu dificultate.

f. Tulburările psihice se traduc prin deficite ale memoriei, în sensul amneziei de fixare. În leziunile bilaterale, se observă amnezia continuă, cu pierderea memoriei topografice. Uneori bolnavii au senzaţia de accelerare sau încetinire a timpului şi mişcărilor.

Scanned with OKEN Scanner

NERVII CRANIENI

Cele 12 perechi de nervi cranieni asigură inervația motorie, senzitivă, senzorială și vegetativă a formațiunilor de la nivelul extremității cefalice și regiunii cervicale. Participă totodată la inervația viscerală. Nucleii de origine și terminare ai nervilor cranieni se află în trunchiul cerebral, cu excepția nervilor olfactivi și optici care prezintă o sistematizare particulară.

Descriem mai jos date anatomo-fiziologice, semiotice și de patologie utile pentru diagnosticul neurologic. Elementele care prin specificul lor aparțin altor specialități ca oftalmologia și otorinolaringologia sînt numai enunțate.

NERVUL OLFACTIV
(N. olfactorius)

Nervul olfactiv (perechea I-a) este format din axonii celulelor bipolare senzoriale ale lui Schultze. Face parte din analizatorul olfactiv, avînd rol în recepționarea și transmiterea excitațiilor determinate de substanțele volatile inspirate.

1. *STRUCTURĂ ȘI FUNCȚII*

Analizatorul olfactiv cuprinde *celulele bipolare receptoare, bulbul olfactiv* (considerat centrul primar), *centrii secundari* și *centrii terțiari.*

1. *Celulele bipolare* sînt localizate la nivelul mucoasei nazale sau pituitare. Aceasta este formată dintr-o porțiune respiratorie și una olfactivă. În mucoasa respiratorie se disting două straturi: epiteliul și corionul. *Epiteliul* este reprezentat de celule cilindrice stratificate, dispuse pe o membrană bazală. *Corionul* se află între stratul epitelial și periost, fiind format din celule conjunctive și fibre elastice. Corionul cuprinde numeroase glande tubuloacinoase mucigene Bowmann, precum și elemente vasculare. În mucoasa olfactivă, pe lîngă celulele epiteliale și corion, se află și celule bipolare (Fig. 64). Mucoasa olfactivă, în suprafață de circa 2,5 cm²

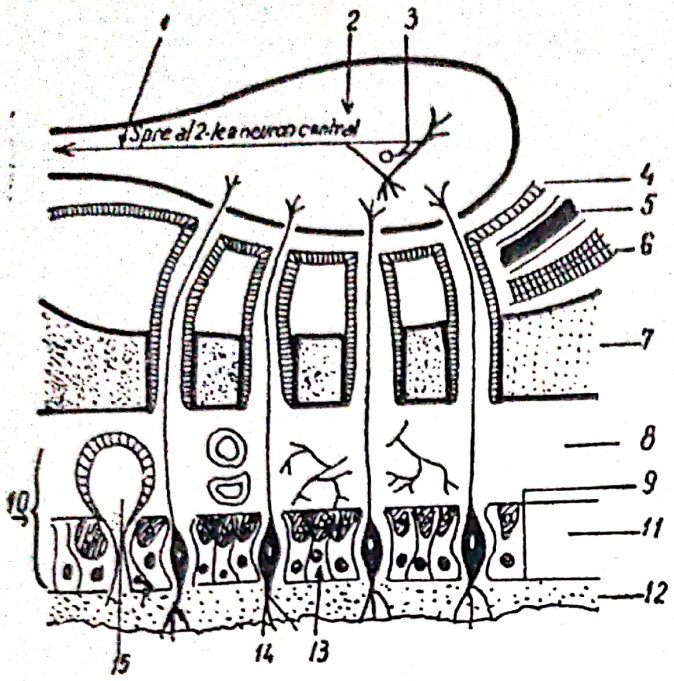


Fig. 64. Mucoasa olfactivă şi bulbul oflactiv (după P. Miloşescu).

1 — al II-lea neuron; 2 — bulbul olfactiv; 3 — celula mitrală; 4 — pia mater; 5 — arahnoida; 6 — dura mater; 7 — lama ciuruită; 8 — corion; 9 — celule bazale; 10 — mucoasă; 11 — epiteliu; 12 — mucus; 13 — celule de susţinere; 14 — celule Schultze; 15 — glanda Bowmann

într-o fosă nazală, este situată la nivelul feţei inferioare a lamei ciuruite şi partea superioară a foselor nazale. Pigmentul conţinut de celulele epiteliale de susţinere determină coloraţia galbenă a mucoasei olfactive de unde şi numele de „pată galbenă". *Celulele bipolare* sînt prevăzute cu dendrite care se termină la suprafaţa mucoasei prin cilii olfactivi. Excitaţiile culese se transmit prin corpul celular la prelungirile axonice, care formează nervul olfactiv propriu-zis. Acesta este reprezentat de numeroase filete amielinice, cu diametrul de 2 microni, dispuse în plexuri care pătrund în cutia craniană prin lama ciuruită a etmoidului şi se termină în raport cu celulele mitrale din bulbul olfactiv. Mucoasa olfactivă are asigurată şi o inervaţie senzitivă trigeminală prin oftalmic şi maxilarul superior. Totodată se descrie şi o inervaţie vegetativă simpatico-parasimpatică vehiculată prin nervii trigemen şi facial.

2. *Centrii primari*, reprezentaţi de *bulbii olfactivi* (bulbus olfactorius), de formă ovoidă, se află în partea anterioară a şanţurilor olfactive, de pe faţa inferioară a lobilor frontali. În structura lor sînt descrise opt straturi: al fibrelor olfactive, glomerular, granular extern, piramidal extern, molecular extern, piramidal intern, molecular şi granular intern. Stratul piramidal intern este format din celulele mitrale, care primesc axonii celulelor bipolare. Din axonii celulelor mitrale iau naştere tracturile olfactive.

Centrii primari olfactivi transmit excitaţiile olfactive la centrii secundari.

3. *Centrii secundari* cuprind numeroase formaţiuni situate la nivelul rinencefalului bazal: tracturile olfactive, piramida, tuberculul olfactiv, circumvoluţiile olfactive, striile olfactive, spaţiul perforat anterior, girusul diagonal Broca şi girusul subcalos.

Centrii secundari transformă excitaţiile olfactive în senzaţii.

4. *Centrii terţiari* sînt consideraţi uncusul hipocampului şi nucleul amigdalian, avînd rol de asociere a senzaţiilor olfactive cu alte funcţii, între care cele vegetative ocupă primul loc.

Scanned with OKEN Scanner

2. SEMIOLOGIE

Examenul funcției olfactive se face unilateral, începînd cu fosa nazală posibil afectată. Bolnavul va fi solicitat să miroase substanțe cunoscute (parfumuri, flori, ceapă, cafea etc). Nu se vor administra substanțe care irită terminațiile nervului trigemen (acidul citric, amoniacul etc). Nu se cunoaște pînă în prezent o clasificare a mirosurilor unanim acceptată. Dintre numeroasele încercări publicate citățm clasificarea lui Hening (Fig. 65).

Deoarece probele de recunoaștere directă a unei substanțe nu oferă totdeauna deplină exactitate, s-a recurs la examene complexe cu ajutorul unor aparate. Dintre acestea, se bucură de atenție olfactometrul Guerrier și Azemar și olfactometrul Elsberg (Fig. 66). În ultimul, se introduc 30 cm^3 de substanță odorantă. Cu ajutorul seringii Luer se proiectează în flacon o cantitate de aer. Se eliberează apoi clama, care blochează tubul prevăzut cu oliva nazală. Cantitatea de aer poate fi diminuată sau crescută pînă se stabilește bilateral gradul de afectare a funcțiilor olfactive.

Leziunile mucoasei olfactorii sau ale analizatorului olfactiv determină:

Anosmia, care constă în pierderea totală a simțului olfactiv.

Hiposmia, tradusă prin diminuarea funcției olfactive.

Hiperosmia, caracterizată prin creșterea capacității olfactive.

Parosmia se manifestă prin confundarea mirosurilor plăcute cu unele neplăcute.

Cacosmia este o tulburare în care bolnavii percep toate mirosurile ca neplăcute.

Halucinațiile olfactive se caracterizează prin acuzarea unor mirosuri dezagreabile, descrise în cadrul crizelor uncinate (vezi epilepsia). Ele se întîlnesc frecvent în psihoze (schizofrenie, alcoolism etc.).

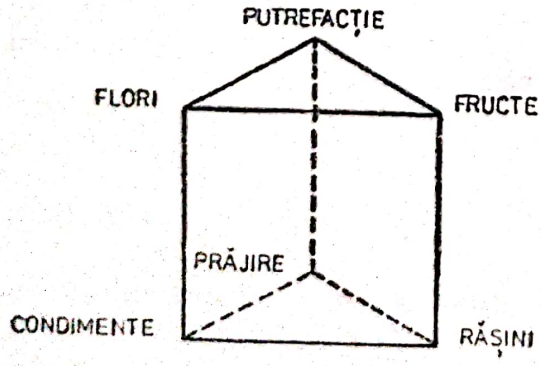


Fig. 65. Prisma olfactivă a lui Hening (după P. Miloșescu).

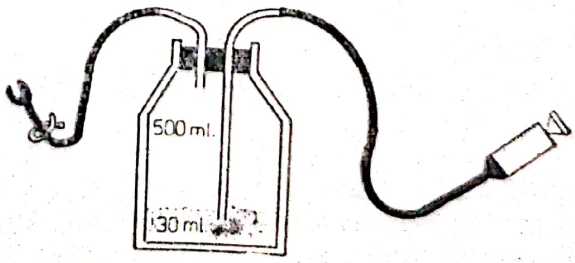


Fig. 66. Olfactometrul Elsberg (după P. Miloșescu).

3. PATOLOGIE

Tulburările funcției olfactive sînt generate de numeroase cauze de origine cerebrală sau sînt datorite unor procese patologice care afectează fosele nazale. Ultimele se datoresc unor cauze mecanice (ex. polipoză) sau inflamatorii (ex. rinita atrofică).

1. Dintre *cauzele cerebrale* citãm: *tumorile* (meningiomul sau gliomul olfactiv, meningiomul din treimea internă a aripii mici a sfenoidului, tumorile frontale, adenoamele hipofizare etc), *infecțiile* (meningitele purulente, tuberculoase sau neurosifilis), *traumatismele* etmoidale.

2. *Leziunile extracerebrale* mai frecvent citate sînt: *rinitele acute* și *cronice* (ex. rinita atrofică) sau *cauze mecanice* (ex. polipoza).

3. Pe lîngă acestea, tulburări olfactive se mai constată în:

Intoxicații cu alcool, tabac sau cocaină, care generează treptat instalarea anosmiei bilaterale.

Sindroame de hipertensiune intracraniană, unde tulburarea îmbracă forma unei hiposmii bilaterale.

Isterie, unde hiposmia sau anosmia este homolaterală unei hemiplegii senzitivo-motorii.

Hipertiroidism, *migrene* și *stări alergice*, care determină uneori hiperosmie bilaterală.

NERVUL OPTIC
(N. opticus)

Nervul optic (perechea a II-a) este o evaginație a tubului neural, mielinizarea sa fiind proprie sistemului nervos central și nu nervilor periferici. Nervul optic este învelit cu cele trei tunici meningeale. Piamater pătrunde în nerv sub formă de septuri. Țesutul său de susținere este glial și nu schwannian. De aceea, din nervul optic iau naștere glioame, în timp ce din nervii periferici se dezvoltă neurinoame.

1. DATE ANATOMO-FUNCȚIONALE

Noi analizăm la acest capitol analizatorul optic, nervul optic propriu-zis fiind numai o componentă a acestuia. Analizatorul optic este format din trei segmente: receptorii, căile de legătură și scoarța cerebrală.

1. *Receptorii* analizatorului optic sînt reprezentați de conuri și bastonașe (conii bacili), care se află în stratul al doilea al retinei. Conurile

(6 milioane) sînt localizate preponderent în macula (macula lutea) și cu deosebire în partea sa centrală (fovea centralis maculae). Macula, denumită și pata galbenă, este situată în centrul retinei (polul posterior). Bastonașele (130 milioane) sînt răspîndite pe toată suprafața retinei, afară de papila nervului optic. Numărul bastonașelor este mai mare spre periferia retinei (ora serrata) și zonele învecinate, și descrește treptat pînă în regiunea maculară. Celulele cu conuri și bastonașe se află în raport direct cu primul strat al retinei, denumit stratul celulelor pigmentare (stratum pigmenti retinae). Celulele senzoriale (cu conuri și bastonașe) înmagazinează pigmenții fotochimici: iodopsina și rodopsina. *Iodopsina*, descoperită de Studnitz în 1936, acționează la nivelul conurilor. Ea este descompusă de lumina intensă. La refacerea iodopsinei, în timpul întunericului, participă vitamina A adusă prin circulație. *Rodopsina*, considerată echipamentul biochimic al celulelor cu bastonașe, a fost descoperită de H. Müller, în 1851. Lumina crepusculară transformă rodopsina în *retinal* (retinen) și *opsină*. În prezența vitaminei A, produsă de celulele epiteliului pigmentar, rodopsina se reface la întuneric, printr-o reacție reversibilă. Ciclurile biochimice citate mai sus transformă energia electromagnetică în energie bioelectrică, respectiv influxul vizual, la nivelul retinei, luînd naștere curenții de acțiune care, după amplificare, pot fi înregistrați sub formă de electroretinogramă. Celulele cu conuri și bastonașe fac sinapsă cu celulele bipolare din stratul VI al retinei. Fiecare celulă cu conuri este conectată cu o celulă bipolară, în timp ce mai multe celule cu bastonașe fac sinapsă cu o singură celulă bipolară (Fig. 67).

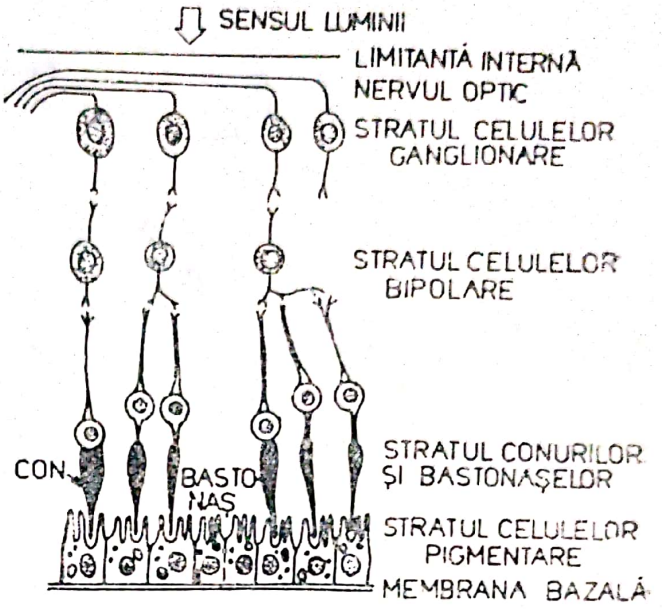


Fig. 67. Secțiune schematică prin retină (după J. Cambier și colab.).

2. *Căile de legătură* sînt formate din trei neuroni: celulele bipolare, celulele ganglionare și celulele corpilor geniculați externi.

a. *Celulele bipolare*, din stratul VI al retinei (stratum granulosum internum), primesc impulsurile vizuale de la celulele cu conuri și bastonașe și le transmit la celulele ganglionare din stratul VIII al retinei.

b. *Celulele ganglionare* (stratum ganglionarae), la rîndul lor, își concentrează fibrele eferente spre *papila nervului optic* (discus n. optici), situată nazal (3 mm) și inferior (1 mm) față de polul posterior al globului ocular. Papila optică are un diametru de 1,5—1,8 mm. Toate fibrele optice de la nivelul papilelor intră în constituția nervilor optici, chiasmei optice și bandeletelor optice.

Scanned with OKEN Scanner

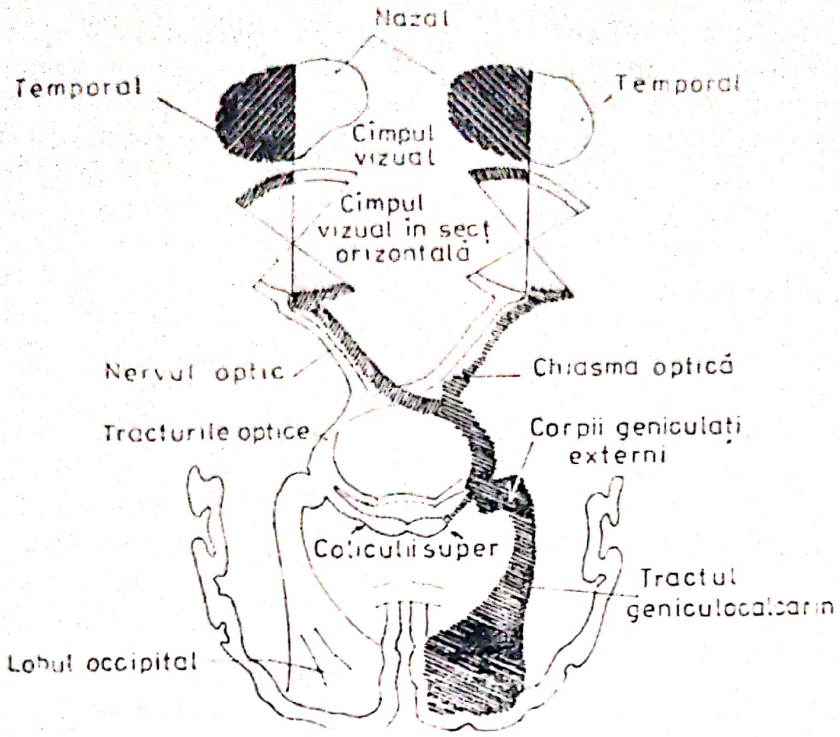


Fig. 68. Căile optice (după J. G. Chusid).

Nervii optici sînt formați din mai multe segmente: intraocular (0,6—0,7 mm), intraorbitar (30 mm), intracanalicular (6—7 mm) și intracranian (10—12 mm). Din orbită, nervii optici intră în craniu prin gaura optică. Ei conțin atît căile vizuale temporale, nazale și maculare cît și căile pupilare.

Chiasma optică, situată deasupra și înaintea șeii turcești, este formată din căile optice și pupilare, directe și încrucișate. Fibrele plecate de la cele două jumătăți ale retinelor temporale nu se încrucișează fiind situate lateral, în timp ce fibrele retinelor nazale se încrucișează, ocupînd partea centrală a chiasmei optice (Fig. 68).

Bandeletele optice pleacă din unghiurile posterioare ale chiasmei optice. Fiecare bandeletă cuprinde fibre directe de origine temporală și fibre încrucișate de la retina nazală. Căile pupilare părăsesc bandeletele optice în treimea lor posterioară și ajung în regiunea pretectală. Căile optice temporale, nazale și maculare se termină în raport cu celulele corpilor geniculați externi.

c. *Celulele corpilor geniculați externi* emit radiațiile optice ale lui Gratiolet, care trec prin lobii temporali și se termină la nivelul scoarței lobilor occipitali.

3. *Scoarța cerebrală* a lobului occipital primește fibrele aferente ale analizatorului vizual. Fibrele plecate din jumătățile superioare ale retinei se termină pe buza superioară a scizurii calcariene, iar cele plecate din jumătățile inferioare ale retinei se termină în raport cu buza inferioară. Fibrele maculare respectă aceeași proiecție corticală însă ele se termină

pe o suprafață corticală extinsă. Analiza și sinteza superioară a influxului luminos se realizează bilateral în ariile 17 ale lui Brodmann, în timp ce ariile 18 și 19 îndeplinesc funcții de analiză elementară.

2. SEMIOLOGIE

În cadrul acestui capitol sînt prezentate succint principalele noțiuni referitoare la tulburările funcției vederii, absolut utile diagnosticului neurologic. Pentru detalii se impune consultul oftalmologic.

2.1. SENZAȚIA LUMINOASĂ

Ochiul recepționează și transformă în senzație luminoasă culorile elementare ale spectrului solar (roșu, portocaliu, galben, verde, albastru, indigo și violet), cu lungimi de undă între 8000 și 4000 angströmi (Å) sau 800 și 400 nanometri (nm). Retina centrală, în care predomină conurile, este adaptată pentru lumina de zi (colorată), în timp ce retina periferică prevăzută în majoritate cu bastonașe, recepționează lumina slabă (crepusculară). Pentru a lua naștere senzația luminoasă este necesară o cantitate de lumină care variază în funcție de starea de adaptare a ochiului și intensitatea luminii. Se știe că un foton poate excita un bastonaș, însă pentru apariția senzației luminoase trebuie să acționeze 3—4 fotoni.

2.2. SENZAȚIA DE FORMĂ

Este vorba de funcția analizatorului optic care permite recunoașterea obiectelor. Componentele sale principale sînt acuitatea vizuală (vederea centrală) și cîmpul vizual (vederea periferică).

1. *Acuitatea vizuală* (vederea centrală) constă în perceperea detaliilor obiectelor. În mod normal, de la o distanță de 5 m este posibilă recunoașterea literelor cu o grosime de 1,4 mm. O apreciere grosieră asupra acuității vizuale se poate obține solicitînd bolnavului să citească sau să recunoască degetele examinatorului la distanță de 5 m, 1 m sau 0,5 m. Pentru examenul detaliat al acuității vizuale se utilizează însă *optotipurile lui Sneller*, reprezentate de tabele care conțin litere de mărimi diferite. Pentru copii și analfabeți, literele sînt înlocuite cu pătrate, inele, cîrlige sau alte semne. În dreptul literelor, se indică distanța de la care ele pot fi diferențiate de un ochi normal (emetrop). Examenul se face separat pentru fiecare ochi. În principiu, acuitatea vizuală a unui ochi este indicată de rîndul cu literele cele mai mici citite. Acuitatea vizuală (AV) este exprimată printr-o fracție $\left(AV = \frac{d}{D}\right)$, în care numărătorul (d) repre-

Scanned with OKEN Scanner

zintă distanța de la care ochiul examinat a deosebit o literă, iar numitorul (D) reprezintă distanța de la care ochiul emetrop deosebește aceeași literă. De exemplu, $AV = \frac{5}{5} = 1$ este semnificativă pentru ochiul normal. $AV = \frac{5}{10} = 1/2$, arată o diminuare a acuității vizuale, în sensul că litera citită de ochiul examinat la o distanță de 5 m se poate citi cu ochiul emetrop de la 10 m. Diminuarea vederii este urmarea unor procese patologice la nivelul mediilor transparente, retinei sau căilor optice. Ea mai poate fi datorată și tulburărilor de refracție și inhibiție funcționale — ambliopie funcțională.

2. *Cîmpul vizual* (vederea periferică) este spațiul perceput de un ochi fixat cu privirea înainte. Două linii perpendiculare împart cîmpul vizual în patru cadrane: două temporale (superior și inferior) și două nazale (superior și inferior). Impresiunile luminoase din cîmpurile temporale sînt percepute de retina nazală, iar cele din cîmpurile nazale de retina temporală. Din cîmpurile vizuale temporale și nazale inferioare, impresiunile vizuale sînt percepute de retina nazală și temporală superioară, în timp ce retina nazală și temporală inferioară primește excitații luminoase din cîmpurile nazale și temporale superioare. Cîmpul vizual în partea superioară este de 55°, inferior de 75°, nazal de 60° și temporal de 90°. Subliniem lărgirea cîmpului vizual în sectorul temporal și inferior. La 16°—18° temporal față de fovee, se află scotomul fiziologic sau pata lui Mariotte, corespunzător papilei nervului optic. Determinarea cîmpului vizual se face cu ajutorul perimetrelor și campimetrului. Un examen orientativ se obține deplasînd degetul examinatorului în fața ochiului, pe linie orizontală și verticală, dinafara înăuntrul cîmpului vizual. Se reține momentul cînd bolnavul sesizează apariția degetului în cîmpul vizual al ochiului examinat. Pentru acest examen, bolnavul și examinatorul se privesc direct.

Modificările cîmpului vizual îmbracă forme variate:

a. *Hemianopsiile* sînt tulburări ale cîmpului vizual al ambilor ochi, caracterizate prin pierderea vederii, fie în jumătățile temporale sau nazale (hemianopsiile verticale), fie în jumătățile superioare sau inferioare (hemianopsiile orizontale). De asemenea, sînt descrise frecvent tulburări ale cîmpului vizual „în cadran", vederea fiind pierdută numai în pătrimea superioară sau inferioară, externă sau internă, pentru fiecare ochi.

b. *Scotoamele* sînt lacune în cîmpul vizual. Ele pot fi centrale sau periferice. *Scotoamele centrale* sînt urmarea unor leziuni la nivelul maculei, fibrelor maculo-papilare sau fibrelor centrale ale nervului optic. *Scotoamele periferice* sînt determinate de afecțiuni ale căilor optice.

c. *Îngustarea concentrică* a cîmpului vizual este caracteristică acelor leziuni care interesează periferia retinei sau căilor optice. Uneori îngustarea este atît de exprimată încît bolnavul vede ca printr-un tub (vedere tubulară).

Scanned with OKEN Scanner

2.3. SENZAȚIA CROMATICĂ

Este forma diferențiată a vederii care percepe lumina monocromată a spectrului vizibil. Culorile spectrului solar, descrise mai sus, sînt denumite culori cromatice. Culoarea albă este un amestec de culori cromatice, cea neagră rezultă din absorbția culorilor cromatice, iar culoarea cenușie este o combinație alb-negru. Culorile alb, negru și cenușiu sînt acromatice.

Determinarea senzației cromatice se face la lumina zilei, fie prin metoda de recunoaștere a culorilor, fie prin metode mai complexe: tabelele pseudoizocromatice sau anomaloscopul lui Rabkin.

Dintre tulburările senzației cromatice citățm: *discromatopsiile* (percepera defectuoasă a culorilor fundamentale), *acromatopsiile* (lipsa percepării culorilor), *scotoamele* (lacune pentru culori în cîmpul vizual) etc.

2.4. EXAMENUL FUNDULUI DE OCHI

Permite vizualizarea retinei, papilei nervului optic și maculei. (Fig. 69). De asemenea, se obțin relații importante asupra arterelor și venelor retiniene. Examenul se execută cu oftalmoscopul, aparat format dintr-un sistem de lentile și o sursă luminoasă. Dispoziția lentilelor realizează mărirea elementelor examinate. La nevoie, pupilele pot fi dilatate cu 1—2 picături de homatropină 1%. În principiu, examenul se face bilateral.

În mod normal, *fundul de ochi are o culoare roșietică. Arterele centrale ale retinei,* plecate din centrul papilei, se divid în două brațe: superior și inferior, din fiecare luînd naștere un trunchi temporal și unul nazal. *Sistemul venos* are o dispoziție sensibil asemănătoare. *Papila,* de formă discală, este situată apoape de polul posterior. Ea are o culoare roză. *Macula* ocupă polul posterior al retinei. Este colorată viu, însă pare avasculară datorită sistemului său arterio-venos foarte fin.

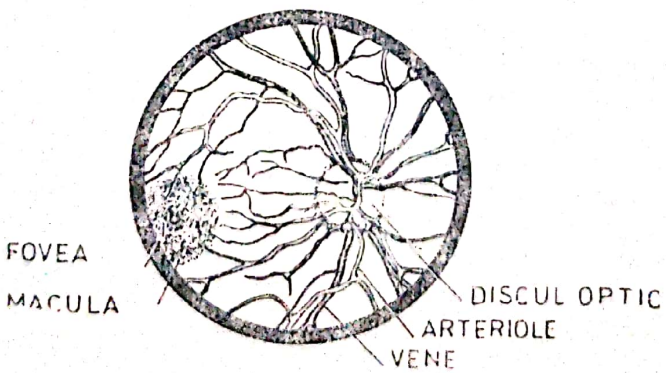


Fig. 69. Fundul de ochi normal (după D. Vanghan, T. Asburg, din J. G. Chusid)

3. PATOLOGIE

Orice proces patologic, care se dezvoltă fie la nivelul globului ocular sau căilor optice, fie în vecinătatea acestora, poate determina o tulburare a acuității vizuale sau cîmpului vizual. Pe lîngă aceste deficite de bază, neurologii acordă atenție și modificărilor fundului de ochi. Cu deosebire este examinată papila nervului optic, care oferă o bogată simptomatologie secundară edemului cerebral.

3.1. *SENZAȚIA LUMINOASĂ*

Cea mai importantă tulburare a senzației luminoase este *hemeralopia*, care constă în lipsa totală sau parțială de adaptare la întuneric. Ea este *congenitală* și uneori ereditară, cu transmitere dominantă, sau este *cîștigată*, fiind determinată de carența în vitamina A sau de afecțiuni retiniene sau coroidiene (retinopatia pigmentară, corioretinitele cronice etc.).

Inversul hemeralopiei este *nictalopia* sau vederea slabă la lumina intensă, cauzată de tulburări funcționale ale celulelor cu conuri.

3.2. *SENZAȚIA DE FORMĂ*

1. *Acuitatea vizuală* este modificată în toate situațiile în care elementele ce participă la formarea analizatorului optic sînt afectate. Acuitatea vizuală poate fi diminuată sau pierdută. *Diminuarea acuității vizuale* este de intensitate variabilă. Pierderea totală a vederii se numește *cecitate*. Ea este de două feluri: periferică și centrală. *Cecitatea periferică* sau *amauroza*, determinată de leziuni retiniene sau ale nervului optic, se însoțește de modificări ale fundului de ochi și ale reflexului pupilar la lumină. În *cecitatea corticală* lipsesc modificările fundului de ochi, iar reflexele pupilare sînt normale. Uneori în cecitatea corticală, bolnavul nu are conștiința infirmității sale. În leziunile scoarței occipitale (ariile 18 și 19) sînt descrise și *agnoziile vizuale*, traduse prin lipsa de recunoaștere și semnificație a obiectelor uzuale, deși vederea este păstrată. Enumerăm mai jos o parte dintre cauzele responsabile de tulburări ale acuității vizuale: angiopatiile retiniene, degenerescențele pigmentare, idioția amaurotică, corioretinitele, trombozele arterelor sau venelor centrale ale retinei, scleroza în plăci, tabesul, etilismul, bolile eredodegenerative, tumorile, traumatismele, accidentele cerebro-vasculare etc.

2. *Cîmpul vizual* este afectat de numeroase cauze, care, în funcție de localizare, realizează tablouri clinice particulare: hemianopsii, scotoame, îngustarea concentrică a cîmpului vizual.

a. *Hemianopsiile* îmbracă forme variate:

Hemianopsiile verticale sînt considerate tulburările care afectează jumătățile temporale sau nazale ale cîmpurilor vizuale. Clinic, se

descriu două tipuri de hemianopsii verticale: heteronime şi homonime (Fig. 70).

Hemianopsiile heteronime, bitemporale sau binazale, sînt urmarea unor leziuni ale chiasmei optice. Dacă sînt interesate fibrele optice încrucişate, plecate de la retina nazală, se realizează *hemianopsiile bitemporale*. Dintre cauzele determinante care acţionează asupra chiasmei optice în partea sa centrală citäm tumorile hipofizare, meningioamele supraselare, craniofaringiomul, anevrismele carotidiene etc. Leziunile marginilor laterale ale chiasmei optice, care conţin fibre plecate de la retina temporală, se traduc prin *hemianopsii binazale*. Asemenea tulburări se observă în arahnoidita optochiasmatică, meningite, ateroscleroza carotidelor interne, tumori ale ventriculului III.

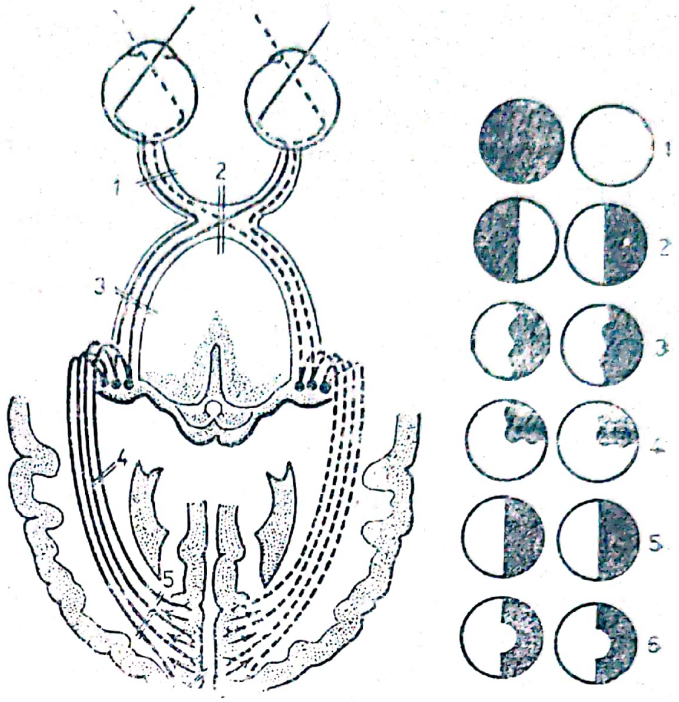


Fig. 70. Hemianopsiile (după A. Mareş şi colab.). 1 — nervul optic (cecitate); 2 — chiasma (hemianopsie bitemporală); 3 — bandeleta optică (hemianopsie omonimă); 4—5 — radiaţiile geniculo-calcarine; 6 — scoarţa occipitală (hemianopsie cu păstrarea vederii maculare).

Hemianopsiile homonime constau în pierderea jumătăţii drepte sau stîngi ale cîmpurilor vizuale, fiind urmarea unor leziuni care interesează unilateral bandeletele optice, corpii geniculati externi, radiaţiile optice ale lui Gratiolet sau scoarţa cerebrală. Întreruperea căilor optice din partea dreaptă va determina pierderi ale cîmpurilor vizuale temporal de la ochiul stîng şi nazal de la ochiul drept. Întreruperea căilor optice din partea stîngă va afecta cîmpurile vizuale temporal de la ochiul drept şi nazal de la ochiul stîng. În cadrul hemianopsiilor homonime descriem unele particularităţi legate de localizarea proceselor patologice.

În hemianopsiile homonime, generate de leziuni ale *bandeletelor optice*, pe lîngă pierderea cîmpurilor vizuale din jumătăţile drepte sau stîngi, sînt semnalate decolorări papilare, abolirea reflexului pupilar fotomotor în partea hemianoptică (reflexul hemianoptic al lui Wernicke) şi tulburări ale vederii maculare.

În hemianopsiile homonime, determinate de interesarea *radiaţiilor optice ale lui Gratiolet*, lipseşte reflexul hemianoptic al lui Wernicke (reflexul fotomotor fiind normal) şi este păstrată vederea maculară.

În hemianopsiile homonime *corticale* sînt descrise aceleaşi particularităţi ca şi la radiaţiile optice ale lui Gratiolet.

Hemianopsiile orizontale se caracterizează prin pierderea vederii în jumătăţile superioare sau inferioare ale cîmpurilor vizuale, fiind deter-

minate mai frecvent de cauze locale care acționează direct asupra chiasmei optice, și mai rar de leziuni simetrice ale scoarței cerebrale, la nivelul scizurii calcarine. În hemianopsia orizontală chiasmatică este prezent reflexul hemianoptic Wernicke.

Hemianopsiile orizontale superioare sînt citate în leziunile feței inferioare a chiasmei optice. Dintre cauzele mai frecvente amintim tumorile hipofizare și arahnoidita opto-chiasmatică.

Hemianopsiile orizontale inferioare sînt descrise în leziunile feței superioare a chiasmei optice, fiind datorite compresiunii supraselare (tumori de ventricul III, hidrocefalie).

Hemianopsiile orizontale corticale, superioare sau inferioare, sînt determinate în principal de procese vasculare sau traumatice simetrice ale scoarței occipitale.

Hemianopsiile în cadran constau în pierderea vederii la fiecare ochi numai într-o pătrime a cîmpului vizual. Sînt descrise și hemianopsii în cadran superior sau inferior, în jumătățile temporale sau nazale. Această tulburare de vedere se explică prin afectarea parțială a căilor optice situate retrochiasmatic. Ca exemplu, citām lezarea fasciculului Gratiolet la trecerea sa prin lobul temporal. Dacă sînt distruse fibrele sale laterale, în partea anterioară se realizează o hemianopsie homonimă în cadran superior. Cointeresarea fibrelor mediale ale aceluiași fascicul, în partea sa mijlocie, determină o hemianopsie homonimă în cadran inferior. Tumorile, accidentele vasculare și traumatismele cranio-encefalice generează mai frecvent tulburările de cîmp vizual descrise.

b. *Scotoamele* se întîlnesc în corioretinitele maculare, scleroza în plăci, intoxicații cu etil, tumori și alte numeroase cauze citate la hemianopsii.

c. *Îngustarea concentrică* a cîmpului vizual este determinată de afecțiuni ca: degenerescența pigmentară a retinei, glaucomul, intoxicația cu chinină, atrofia optică retrobulbară, arahnoidita optochiasmatică, histeria.

3.3. SENZAȚIA CROMATICĂ

În patologie, *acromatopsiile totale* sînt rar întîlnite. În schimb, lipsa de percepție a unei singure culori fundamentale este frecventă, fiind denumită *discromazie*. Lipsa de percepție a culorii roșii se cunoaște sub numele de *daltonism* sau *protanopie*, a culorii verzi, *deuteranopie* și lipsa percepției culorii violete, *tritanopie*. Perceperea defectuasă a culorilor sau *discromatopsiile* se descriu sub numele de *protanomalii* (pentru roșu), *deuteranomalii* (pentru verde) și *tritanomalii* (pentru violet). Tulburările de mai sus sînt *congenitale*, fiind datorate alterării genelor localizate pe cromozomii sexuali cu transmitere recesivă (pentru roșu și verde) și pe cromozomii cu transmitere autosomală (pentru albastru și violet).

Tulburări ale simțului cromatic sînt citate și în cursul unor afecțiuni cîștigate ale retinei (retinite, dezlipiri de retină) sau ale căilor optice (nevrite alcoolo-tabagice).

Scanned with OKEN Scanner

3.4. MODIFICĂRILE FUNDULUI DE OCHI

1. **Staza papilară** se caracterizează în funcție de gradul evolutiv, prin: *dilatarea venelor, ștergerea marginilor papilei* și *edemul papilar*, care determină proeminarea papilei sub formă de „ciupercă" și prezența unor focare hemoragice. Oftalmoscopul cu refracție permite măsurarea proeminării papilei care „crește" în interiorul ochiului cu 2—2,5 mm (6—8 dioptrii). Hemoragiile papilare și peripapilare, uneori „în flăcări", sînt atribuite leziunilor pereților venoși. Acuitatea vizuală scade într-un stadiu relativ avansat. Există și scurte obnubilații ale vederii, de cîteva secunde pînă la 2—3 minute, care denotă tulburări circulatorii exprimate, ce premerg instalarea treptată a atrofiei optice. În schimb, tensiunea diastolică a arterei centrale a retinei (TAR) este frecvent crescută într-o fază incipientă, pentru ca ulterior să revină la normal și chiar să scadă. Nu există pînă în prezent o accepțiune unanimă în privința mecanismelor de producere a edemului papilar. Studiile efectuate în acest sens reține atenția asupra proceselor edematoase ale celulelor cerebrale, hipertensiunii lichidului cefalo-rahidian și blocării circulației venoase și limfatice. Staza papilară se întîlnește în *tumorile cerebrale*, fără a fi însă un semn constant. Prezența sa este în funcție de stadiul evolutiv, localizarea și natura tumorii. În principiu apare tardiv, este mai frecventă în tumorile fosei posterioare și centrale și se observă mai des în tumorile maligne. Staza papilară este citată și în alte procese patologice cerebrale: abcese, *hematoame, meningoencefalite, scleroză în plăci, hemoragii cerebrale, traumatisme cranio-encefalice* etc.

2. **Nevropapilita** se întîlnește în procese infecțioase generale sau oculare (uveite). La examenul fundului de ochi, *papila este edematoasă* și are *conturul șters*. Acuitatea vizuală este mult diminuată și bolnavii acuză cefalee și dureri retrooculare.

3. **Nevrita optică retrobulbară** este descrisă în numeroase afecțiuni, dintre care citățm: scleroza în plăci, arahnoidita optochiasmatică, intoxicațiile cu alcool și nicotină, diabetul etc. Oftalmoscopic, inițial, fundul de ochi este normal însă, ulterior, se dezvoltă o atrofie optică secundară. La examenul clinic este semnalată scăderea acuității vizuale și prezența scotomului central, iar unii bolnavi acuză cefalee.

4. **Atrofia optică** are ca simptom principal „papila albă". Sînt descrise două forme de atrofie optică: primitivă și secundară.

a. **Atrofia optică primitivă,** în care *papila nervului optic este uniform decolorată,* devenind albă-cenușie. Inițial, decolorarea este vizibilă numai temporal și treptat cuprinde *întreaga papilă. Conturul discului optic este net delimitat.* Apare lama ciuruită din centrul papilei. În general, *aspectul vaselor retiniene este normal* iar mai tardiv sînt descrise îngustări arteriale.

Citățm mai jos cîteva atrofii optice primitive.

Atrofia optică tabetică este bilaterală, cu evoluție lent progresivă. Decolorarea papilei precede tulburările de acuitate vizuală care, în timp, ajung

Scanned with OKEN Scanner

pînă la pierderea totală a vederii. Atrofia optică tabetică este mai frecventă la bărbați.

Atrofia optică din scleroza în plăci este precedată de nevrita optică retrobulbară. Manifestările oculare sînt frecvent simptome unice de debut ale sclerozei în plăci. Atrofia optică este uni- sau bilaterală. Acuitatea vizuală este alterată fără a evolua pînă la cecitate. Decolorarea papilară bitemporală, frecvent observată la bolnavii cu scleroză în plăci, nu are un raport direct cu atrofia optică.

Atrofia optică primitivă se mai întîlnește în *compresiunile tumorale* ale nervului optic, *intoxicații* (oxid de carbon, alcool, arsen), *accidente vasculare*, *traumatisme orbitare* etc.

b. *Atrofia optică secundară* se caracterizează prin *aceeași culoare albcenușie* ca și cea din atrofia primitivă însă, *în atrofia optică secundară, conturul este șters*. Din cauza *prezenței unui țesut conjunctivo-fibros*, lama ciuruită din centrul papilei nu se vede.

Dintre atrofiile optice secundare citățm atrofia optică poststază și atrofia optică după nevropapilită și nevrită optică retrobulbară.

Atrofia optică poststază se distinge printr-un disc proeminent. Arterele sînt subțiri, iar venele dilatate. La nivelul papilei se descriu vase de neoformație și de-a lungul arterelor și venelor fenomene de perivascularită.

Atrofia optică secundară postnevropapilită și postnevrită optică retrobulbară are caracterele atrofiei optice secundare, descrise mai sus.

MOTILITATEA OCULARĂ

La realizarea mișcărilor extrinseci și intrinseci ale globului ocular participă: mușchii oculo-motori, nervii oculo-motori, formațiunile oculocefalogire și fibrele vegetative simpatico-parasimpatice.

1. *DATE ANATOMO-FIZIOLOGICE*

Pentru o mai bună înțelegere a mecanismelor de producere a unor manifestări clinice în domeniul motilității oculare, se impune revederea succintă a datelor elementare de anatomie și fiziologie.

1.1. *MUȘCHII OCULO-MOTORI*

1.1.1. DATE ANATOMICE

1. *Ridicătorul pleoapei superioare* (m. levator palpebrae sup.) se inseră retroocular pe tendonul lui Zinn (anulus tendineus comm.), iar anterior se distribuie la pleoapa superioară.

Mișcarea de ridicare a pleoapei superioare este asigurată atît prin mușchiul striat ridicător al pleoapei superioare, inervat de nervul oculomotor comun (menționat mai sus), cît și prin mușchiul neted ridicător al pleoapei superioare, inervat de simpatic. Un rol antagonist revine mușchiului orbicular, inervat de nervul facial, care realizează închiderea ochiului. În timp ce ridicătorul pleoapei superioare are un rol tonic, mușchiul orbicular participă în principal la mișcări active. Pleoapele superioare execută mișcări voluntare (închiderea și deschiderea ochilor), involuntare (clipitul la intervale de 2—10 secunde), reflexe (corneean, nazopalpebral etc.) și sinergice (la închiderea pleoapelor globii oculari se deplasează în sus și în afară).

2. *Dreptul superior* (m. rectus sup.) este situat între inelul lui Zinn și fața superioară a globului ocular. Este inervat de oculomotorul comun.

3. *Dreptul intern* (m. rectus med.) se află între inelul lui Zinn și fața internă a globului ocular, fiind inervat de oculo-motorul comun.

4. *Dreptul inferior* (m. rectus inf.) pleacă de la inelul lui Zinn și se termină pe fața inferioară a globului ocular, avînd asigurată inervația prin oculo-motorul comun.

5. *Oblicul mic* (m. obliquus inf.) se inseră pe peretele intern al orbitei, trece transversal pe sub globul ocular și se termină pe fața sa superioară. Inervația acestui mușchi este asigurată tot de nervul motor ocular comun.

6. *Oblicul mare* (m. obliquus sup.) se inseră posterior pe inelul lui Zinn, merge spre partea antero-superioară a peretelui intern al orbitei, pînă la spina trochlearis, de unde tendonul său se îndreaptă înapoi și în afară. Se termină pe emisferul posterior al globului ocular, pe fața sa supero-externă, fiind inervat de patetic (trohlear).

7. *Dreptul extern* (m. rectus lat.) pleacă tot de la inelul lui Zinn și se termină pe fața externă a emisferului anterior al globului ocular. Este inervat de motorul ocular extern (Fig. 71).

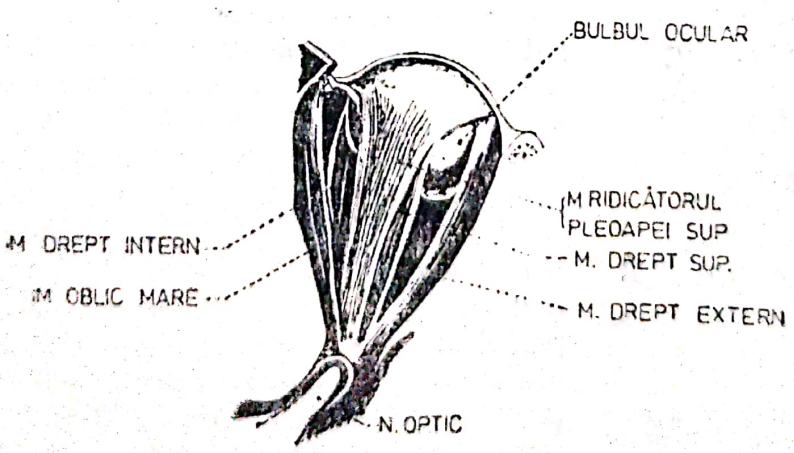


Fig. 71. Mușchii oculo-motori.

1.1.2. DATE FIZIOLOGICE

Sistematizînd funcțional musculatura extrinsecă a globului ocular se disting trei grupe: ridicătorul pleoapei superioare, drepții (superior, intern, inferior și extern), oblicii (mic sau inferior și mare sau superior).

Reactivitatea mușchilor oculo-motori este superioară restului musculaturii striate, deoarece oculo-motorii beneficiază de o bogată inervație: 1 neuron pentru 10 fibre musculare, în timp ce musculatura scheletică are, pentru 100 fibre musculare, un singur neuron.

1. *Ridicarea pleoapei superioare*, am menționat mai sus, este asigurată de mușchiul ridicător al pleoapei, inervat de oculo-motorul comun.

2. *Mișcările de lateralitate* se execută datorită contracției simultane a mușchilor oculo-motor extern de la un ochi (abducție) și oculo-motor intern de la celălalt ochi (adducție).

3. *Mișcările de verticalitate* sînt asigurate, pentru ridicarea globilor oculari, de către mușchii drept superior și oblicul mic, iar pentru coborîrea globilor oculari, de către mușchii dreptul inferior și oblicul mare. Participarea musculaturii citate, la realizarea mișcărilor de verticalitate ale globilor oculari, are loc numai atunci cînd privirea este îndreptată înainte, axa optică fiind într-o poziție strict sagitală. Globii oculari în abducție sau adducție modifică radical funcționalitatea mușchilor oculomotori sau oblici, dacă din aceste poziții se solicită mișcări de verticalitate. Se știe că planul intern al orbitei face, cu planul mușchilor drepți, un unghi de 23°, în timp ce cu planul oblicilor face un unghi de 51° (Fig. 72). Această diferență de poziție a celor două planuri influențează rolul și intervenția diferiților mușchi în mișcările de verticalitate. Astfel, atunci cînd ochiul se află în *abducție*, axa optică se apropie de axa mușchilor drepți verticali, care asigură ridicarea globului ocular prin contracția dreptului inferior. În această situație, mușchii oblici au rol în mișcările de rotație ale globilor oculari, În schimb, *adducția* oculară determină apropierea axei optice de planul mușchilor oblici, care vor realiza mișcările de verticalitate prin oblicul mare (coborîrea) și prin oblicul mic (ridicarea). În același timp, mușchii, dreptul superior și inferior, devin rotatori. Reiese din aceste date că mișcările de verticalitate aparțin grupelor musculare care, prin mișcările de lateralitate, își apropie planul axial de axa optică.

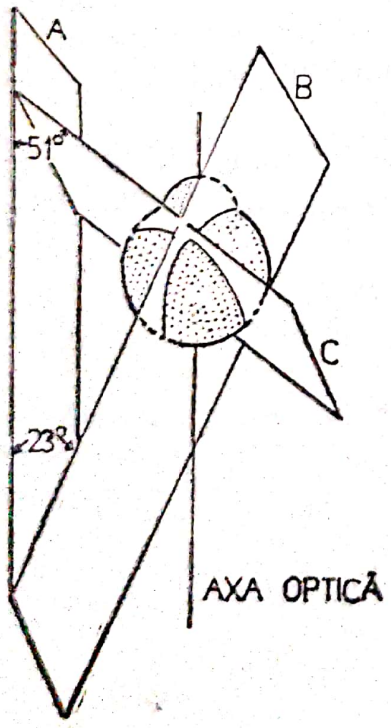


Fig. 72. Planurile peretelui intern al orbitei (A), drepților verticali (B) și mușchilor oblici (C) (după D. O. Cogan).

Scanned with OKEN Scanner

1.2. NERVII OCULO-MOTORI

1. *Nervul motor ocular comun* (nervus oculomotorius). Nucleul de origine al acestui nerv se află în calota pedunculului cerebral, ventral de apeductul lui Sylvius. Coloana sa are o lungime de aproximativ 10 mm, situată între nucleul nervului patetic și comisura posterioară. Nucleul conține grupe celulare care asigură selectiv inervația somatomotorie a următorilor mușchi: ridicătorul pleoapei superioare, dreptul superior, dreptul intern, oblicul mic și dreptul inferior (Fig. 73). Pentru ridicătorul pleoapei superioare și dreptul superior, fibrele nervului oculo-motor sînt directe, în timp ce pentru dreptul intern, oblicul mic și dreptul inferior, inervația este parțial încrucișată. Între cele două coloane din dreapta și stînga, supero-intern se află nucleii parasimpatici ai lui Edinger-Westphal, iar infero-intern este situat nucleul impar al lui Perlia, care ar avea rol în mișcările de convergență ale globilor oculari. Fibrele nervului motor ocular comun traversează nucleul roșu al lui Stilling și piciorul pedunculului, părăsind trunchiul cerebral prin șanțul interpeduncular. Intră apoi în spațiul subarahnoidian, traversează peretele extern al sinusului cavernos, pătrunde în orbită, prin fisura orbitală superioară (fanta sfenoidală), și se divide în două ramuri: una superioară pentru mușchiul ridicător al pleoapei superioare și mușchiul drept superior și una inferioară pentru mușchii dreptul intern, oblicul mic și dreptul inferior. Prin fibrele care inervează mușchiul oblic mic trec, la ganglionul ciliar, căile vegetative.

2. *Nervul patetic sau trohlear* (nervus trochlearis). Nucleul de origine al pateticului se află în substanța cenușie periapeductală din pedunculul, imediat sub nucleul nervului motor ocular comun. Fibrele sale se încrucișează, înconjurînd apeductul lui Sylvius. Părăsește trunchiul cerebral, pe fața sa dorsală, la nivelul valvulei lui Vieussens, se angajează în spațiul subarahnoidian, sinusul cavernos și pătrunde în orbită prin fisura orbitală superioară. Se termină în raport cu mușchiul oblicul mare. Nervul conține numai fibre somato-motorii.

3. *Nervul motor ocular extern sau abducens* (nervus abducens). Nucleul său de origine se găsește în protuberanță, sub planșeul ventriculului IV, realizînd formațiunea denumită eminentia teres. Fibrele sale traversează protuberanța, urmînd un traiect infero-extern și părăsesc trunchiul cerebral prin șanțul bulbo-protuberanțial. Nervul, aflat apoi în spațiul subarahnoidian, trece deasupra stîncii temporale, traversează si-

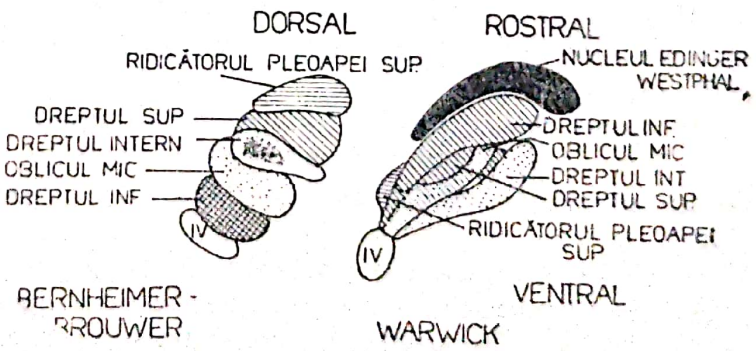


Fig. 73. Sistematizarea nucleului nervului motor ocular comun (după R. Warwick).

Scanned with OKEN Scanner

nusul cavernos și părăsește craniul prin fisura orbitală superioară, terminîndu-se în mușchiul motor ocular extern. Și acest nerv cuprinde numai fibre somato-motorii.

1.3. FORMAȚIUNILE OCULO-CEFALOGIRE

Globii oculari execută mișcări conjugate de lateralitate și verticalitate, atît voluntare cît și reflexe. Centrii corticali pentru mișcările conjugate ale globilor oculari se află în ariile 8 ale lui Brodmann, pentru mișcările voluntare, și ariile 19, pentru cele reflexe. Aceiași centri dirijează și mișcările capului. Incitațiile nervoase coboară de la scoarța cerebrală prin fibrele oculo-cefalogire și se termină în trunchiul cerebral, după o prealabilă încrucișare, în centrii supranucleari din pedunculii cerebrali pentru mișcările de verticalitate și convergență și în protuberanță pentru mișcările de lateralitate. Prin intermediul fasciculului longitudinal posterior acești centri realizează conexiuni cu nucleii nervilor oculo-motori și ai spinalului, ultimul, prin ramura sa medulară, asigurînd inervația mușchilor sterno-cleido-mastoidian și trapez. Centrii și căile oculo-cefalogire descrise permit efectuarea mișcărilor conjugate ale globilor oculari și capului. Astfel, mișcarea de lateralitate se realizează prin contracția simultană a mușchiului drept extern de la un ochi și a dreptului intern de la celălalt ochi. Privirea în sus se asigură prin contracția concomitentă a drepților superiori și oblicilor mici, în timp ce privirea în jos impune contracția drepților inferiori și oblicilor mari (vezi detalii la fiziologia mușchilor oculo-motori). Nucleii nervilor oculo-motori, prin intermediul fasciculului longitudinal posterior, sînt conectați și cu alte formațiuni ale trunchiului cerebral printre care citățm: nucleii vestibulari, nucleii acustici și tuberculii quadrigemeni anteriori. Aceste conexiuni sînt responsabile de mișcările reflexe ale capului și globilor oculari.

1.4. INERVAȚIA VEGETATIVĂ

Musculatura intrinsecă reprezentată de sfincterul irian și mușchii ciliari dispune de o dublă inervație vegetativă: parasimpatică și simpatică (Fig. 74).

1. *Arcul reflex pupilo-constrictor* își are centrul în *nucleul lui Edinger—Westphal,* situat în pedunculul cerebral. Acesta primește aferențe de la retină și trimite fibre la mușchii circulari ai sfincterului pupilar (Fig. 75).

a. *Căile aferente* ale nucleului Edinger-Westphal pleacă de la retină prin fibrele pupilare, care trec prin nervul optic, chiasma optică și bandeleta optică. Ele ajung în continuare la corpii geniculați externi, de unde se îndreaptă spre regiunea pretectală prin intermediul colicului

Scanned with OKEN Scanner

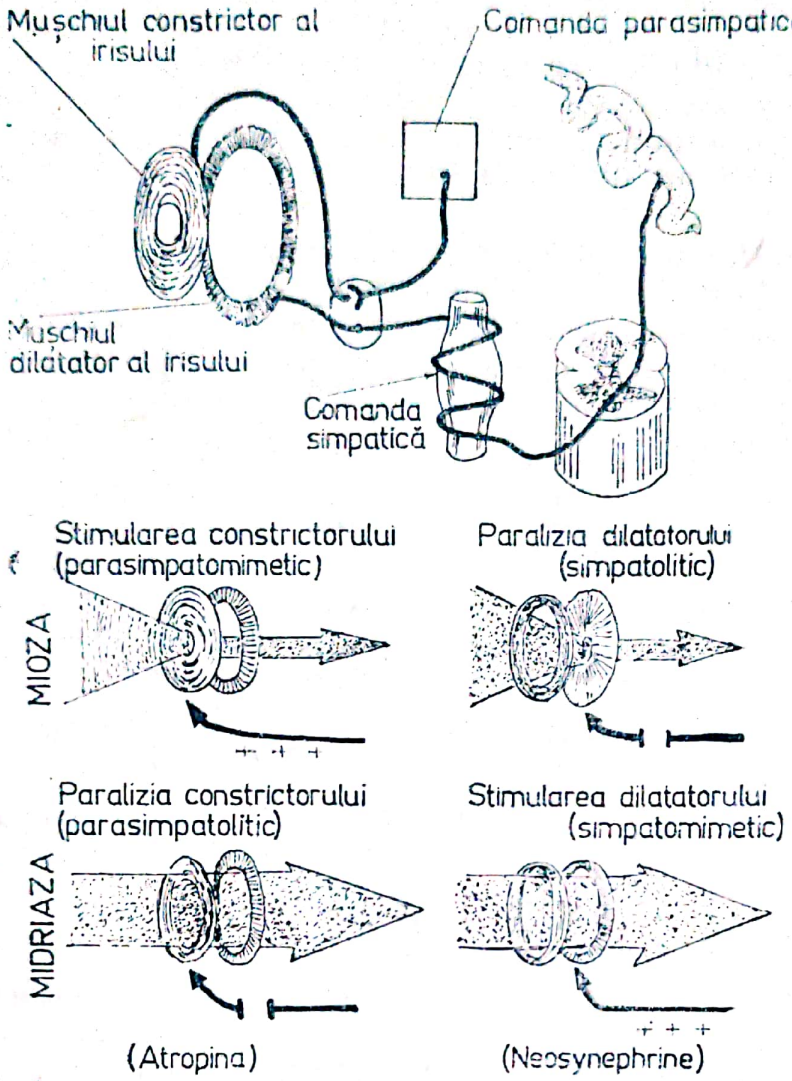


Fig. 74. Motricitatea oculară intrinsecă (după P. Obraska şi colab.).

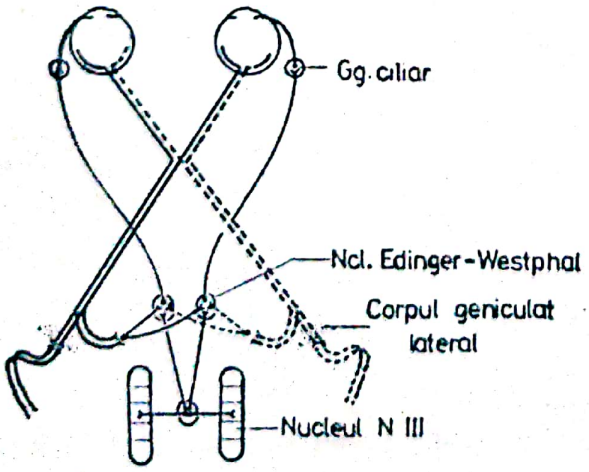


Fig. 75. Calea reflexului fotomotor (după A. Mareş şi colab.).

superior. La nivelul regiunii pretectale fac sinapsă cu fibrele directe și încrucișate care se termină în nucleii lui Edinger—Westphal.

b. *Căile eferente* pleacă de la nucleul lui Edinger—Westphal, urmînd calea nervului motor ocular comun și ajung la ganglionii ciliari, unde fac sinapsă, și se continuă cu nervii ciliari scurți, pînă la mușchii circulari ai sfincterului irian. Aceste fibre parasimpatice realizează pupilo-constricția.

2. *Arcul reflex pupilo-dilatator*. Inervația simpatică a pupilei (Fig. 76) este dirijată de *centrul ciliospinal Budge*, situat în cornul intermediolateral al măduvei cervicale inferioare și dorsale superioare (C_8—D_1—D_2).

a. *Căile aferente* ale centrului ciliospinal Budge pleacă de la retină, prin fibrele pupilare, trec prin nervul optic, chiasma optică, bandeletele optice, corpii geniculați externi și ajung la tuberculii quadrigemeni an-

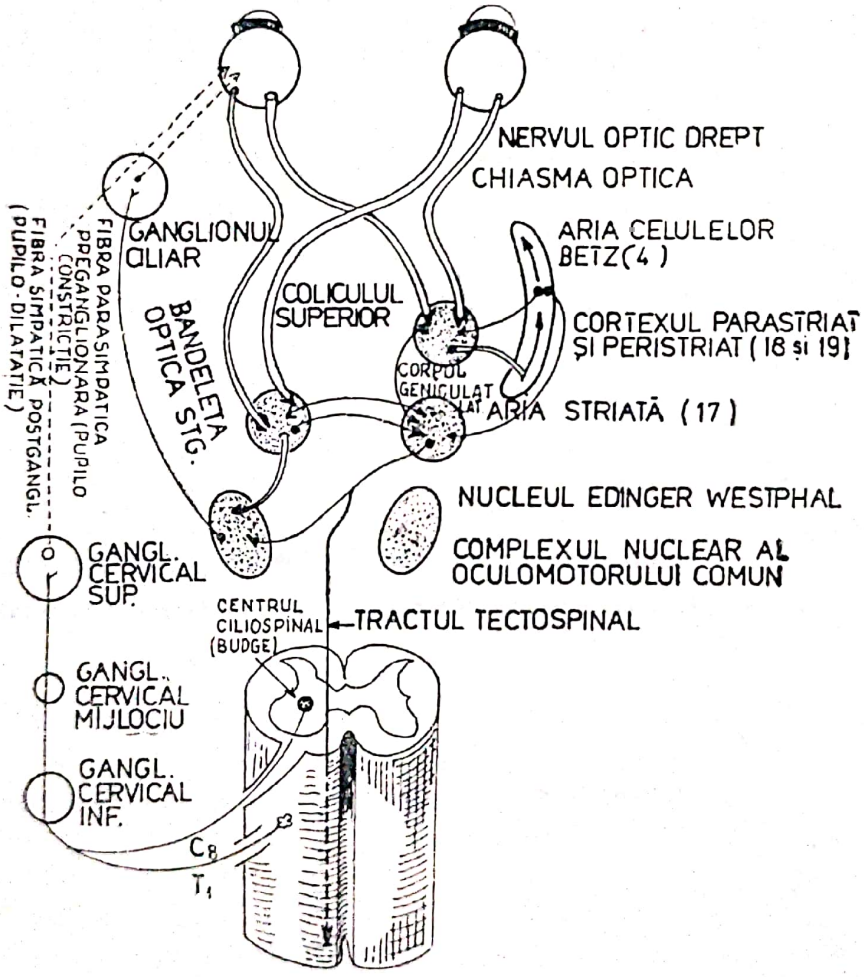


Fig. 76. Schema motilității pupilare (după Mettler, modificat). Fibrele optice (optico-vizuale, la aria 17 și fibrele optico-pupilare la nucleul Edinger-Westphal) sînt figurate cu linii duble. Fibrele vegetative presinaptice sînt figurate în linii simple. Fibrele vegetative postsinaptice sînt figurate în linii punctate. Fibrele parasimpatice (miotice) fac sinapsa în ganglionul ciliar. Fibrele simpatice (midriatice) fac sinapsa în ganglionul cervical superior.

Scanned with OKEN Scanner

teriori. De aici căile aferente se îndreaptă prin trunchiul cerebral spre centrul ciliospinal Budge.

b. *Căile eferente* părăsesc măduva spinării, prin rădăcinile C_8—D_1—D_2 și prin lanțul simpatic cervical, ajung la ganglionul cervical superior, unde fac sinapsă. De aici, aceste căi, prin plexul pericarotidian și anastomoza cervico-gasseriană sosesc la ganglionul lui Gasser, situat pe fața antero-superioară a stîncii temporalului. În continuare, fibrele simpatice trec prin nervul oftalmic și ajung la ganglionul ciliar, de unde pleacă, prin nervii ciliari lungi, și se termină la nivelul fibrelor musculare radiare ale irisului, producînd pupilodilatația.

Reflexele fotomotorii pupiloconstrictor și pupilodilatator sînt directe sau consensuale. Excitația luminoasă a unui ochi determină mioză și la ochiul opus. Acest fenomen se explică datorită fibrelor nervoase directe și încrucișate, care participă la formarea arcului reflex la lumină.

3. *Reflexul de acomodare.* Realizarea unei imagini clare pe retină, a obiectelor situate la distanțe diferite, se datorește contracției mușchilor ciliari și schimbării curburii fetei anterioare a cristalinului. Fenomenul de acomodare este posibil datorită inervației vegetative simpatico-parasimpatice a mușchilor ciliari. Căile reflexelor pupilare vehiculează și fibre pentru mușchiul ciliar, care, prin antagonismul simpatico-parasimpatic, determină contracția și decontracția acestuia.

2. SEMIOLOGIE

Examenul clinic vizează studiul pleoapelor superioare, motilității oculare și pupilelor.

2.1. EXAMENUL PLEOAPELOR SUPERIOARE

1. *Ptoza palpebrală,* sau căderea pleoapei uni- sau bilateral, este simptomul principal. În ptoza palpebrală completă unilaterală, se va exclude închiderea voluntară a pleoapei, cu scopul de a reduce tulburările de vedere datorită diplopiei (vederii duble). În ptoza palpebrală incompletă, bolnavii ridică sprîncenele, încrețesc fruntea și lasă capul pe spate. Aceste atitudini particulare au scopul de a facilita vederea prin fanta palpebrală îngustată. Frecvent, ptoza palpebrală bilaterală este determinată de miastenie și rar de miopatii. Ea poate fi și congenitală. Ptoza palpebrală unilaterală se întîlnește în paraliziile totale sau parțiale ale nervului motor ocular comun. Ingustarea fantei palpebrale prin paralizia simpaticului se asociază cu mioză și enoftalmie, fiind vorba de triada simptomatică din sindromul Claude Bernard-Horner.

2. *Lagoftalmia* constă în imposibilitatea de a închide ochiul, fiind datorată paraliziei mușchiului orbicular în cadrul unei paralizii faciale periferice. Mărirea fantei palpebrale se observă în parezele mușchiului

orbicular, urmare a unei paralizii faciale de tip central sau a unei pareze faciale periferice.

3. *Examenul reflexelor corneean și nazo-palpebral* este util deoarece completează diagnosticul prin stabilirea exactă a tulburărilor motorii ce aparțin pleoapei superioare sau nervilor și mușchilor limitrofi.

2.2. EXAMENUL MOTILITĂȚII OCULARE

Acesta vizează în prima etapă investigații referitoare la mișcările izolate ale globilor oculari, iar în a doua, studiul mișcărilor conjugate.

1. *Mișcările izolate ale globilor oculari.* Acest examen clinic are scopul de a stabili eventuale pareze sau paralizii ale unora sau mai multor nervi sau mușchi oculo-motori. De obicei, acuzele bolnavului sînt limitate la descrierea tulburărilor de vedere. Inspecția globilor oculari furnizează informații prețioase asupra poziției acestora. În sfîrșit, solicitarea de urmărire a unui obiect permite de asemenea, aprecieri asupra unei eventuale existențe de pareză sau paralizie a unuia sau mai multor nervi sau mușchi oculo-motori. Două simptome sînt esențiale pentru precizarea diagnosticului: strabismul și diplopia.

a. *Strabismul* constă în asimetria poziționlă a globilor oculari, fiind determinat de paralizia unuia sau mai multor mușchi oculo-motori. Mai frecvent strabismul este *convergent* (devierea medială a globului ocular) sau *divergent* (devierea laterală a globului ocular). Mai rar, lezarea drepților superiori și inferiori precum și a rotatorilor, realizează strabismul supra- sau sursumvergent. Strabismul poate fi paralitic și neparalitic.

Strabismul paralitic sau neconcomitent se caracterizează prin modificarea gravității sale în funcție de poziția globului ocular. În principiu, strabismul se augmentează cînd bolnavul privește în direcția mușchiului afectat. De exemplu, solicitînd bolnavul, cu un strabism convergent, să urmărească un obiect situat lateral, de partea ochiului lezat, examinatorul va observa accentuarea strabismului.

Strabismul neparalitic sau concomitent este prezent de mult timp, nu generează diplopie, iar mișcările fiecărui ochi în viziune monoculară sînt în limite normale.

Un tip deosebit de strabism se întîlnește în *sindromul Duane,* determinat de o displazie fibroasă a mușchiului drept extern. Sindromul se caracterizează prin abolirea abducției și deplasarea ochiului spre fundul orbitei, la solicitarea executării adducției.

b. *Diplopia.* La privirea unui obiect, bolnavul distinge două imagini: una adevărată, percepută de ochiul normal, și una falsă, percepută de ochiul afectat. Diplopia sau vederea dublă este datorită lipsei de suprapunere a imaginilor oculare pe puncte simetrice ale retinelor, urmare a devierii axului optic al globului ocular strabic (Fig. 77). Examinînd bolnavul se va înregistra planul orizontal sau vertical în care se află cele două imagini, distanța dintre ele și poziția imaginii false. Diplopia poate fi omonimă (în strabismul convergent), cînd imaginea falsă apare de

Scanned with OKEN Scanner

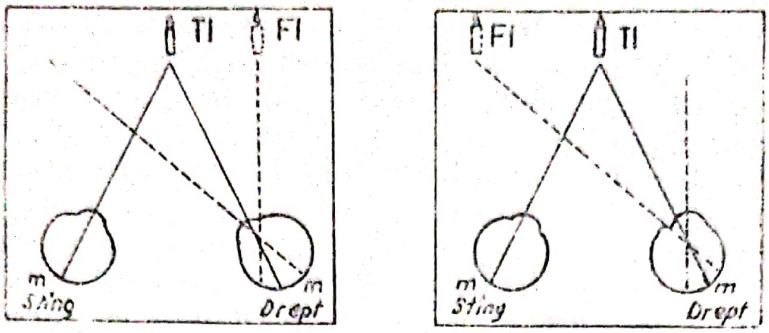


Fig. 77. Schema diplopiei (după Ch. H. May).

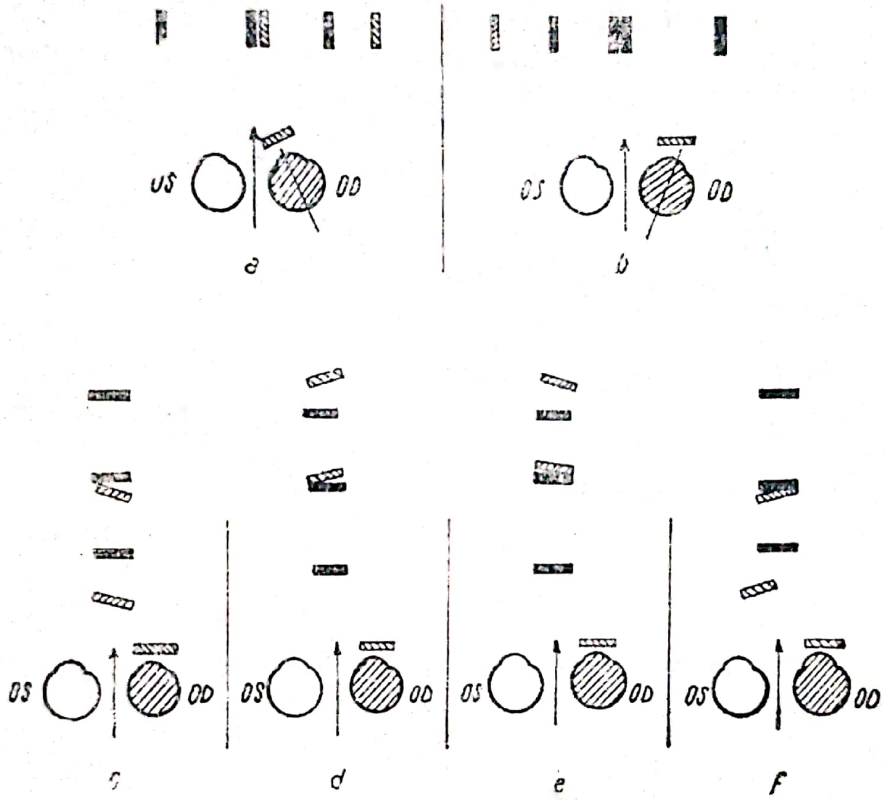


Fig. 78. Schema diferitelor tipuri de diplopii prin metoda sticlelor colorate, sticla roşie aplicîndu-se la ochiul drept (după I. Cincă şi colab.).

aceeaşi parte cu ochiul paralizat, şi heteronimă (în strabismul divergent), cînd imaginea falsă apare de partea ochiului sănătos (Fig. 78). Examenul detaliat cu sticle colorate sau prin metoda Hess-Lancaster, revine oftalmologilor.

2.3. EXAMENUL MIŞCĂRILOR CONJUGATE

La acest capitol vom schiţa cîteva noţiuni referitoare la mişcările de lateralitate, verticalitate şi convergenţă.

1. *Mişcările de lateralitate* pot fi abolite *total* sau *parţial*. În paraliziile de lateralitate totale, mişcările conjugate ale globilor oculari nu

depășesc poziția mediană. În cele parțiale, este vorba numai de o limitare a excursiilor laterale ale globilor oculari. Subliniem observația că mușchiul drept intern, inactiv în mișcările de lateralitate, se contractă normal cînd examinăm convergența. Paraliziile de lateralitate pot fi *absolute* sau cu *disociație automatico-voluntară*. În cele absolute paralizia vizează atît mișcările voluntare cît și automate. În cele disociate bolnavul nu urmărește degetul examinatorului, însă la întoarcerea capului de partea opusă, privirea rămîne fixată pe deget. Se constată astfel numai paralizia de lateralitate cu caracter voluntar, în timp ce *mișcarea automată de fixare*, prin rotația lentă a capului, arată reacții normale. Menționăm că *rotația rapidă* a capului declanșează reflexe vestibulare.

2. *Mișcările de verticalitate* pot fi de asemenea abolite *total* sau *parțial*. Abolirea totală face imposibilă mișcarea de ridicare și coborîre a globilor oculari. Tulburarea parțială constă în imposibilitatea deplasării ochilor în sus sau în jos. Paralizia mișcărilor de ridicare sau sindromul Parinaud este frecvent întîlnită în raport cu paralizia mișcărilor de coborîre. Și în cadrul mișcărilor de verticalitate vom întîlni disociația automatico-voluntară, descrisă la mișcările de lateralitate. Fixarea obiectului și imprimarea mișcărilor de flexie și extensie ale capului fac posibilă deplasarea verticală a globilor oculari, în timp ce mișcările voluntare sînt abolite.

3. *Mișcările de convergență* se examinează apropiind treptat spre ochi un obiect sau degetul examinatorului. Paralizia mișcărilor de convergență face imposibilă adducția concomitentă a globilor oculari, fără ca vreunul din mușchii drepți interni să fie afectat.

2.4. EXAMENUL PUPILEI ȘI AL IRISULUI

Examenul pupilei se face într-o cameră semiobscură, utilizînd, pentru evidențierea detaliilor și motilității pupilare, o sursă luminoasă. În mod normal, pupilele sînt egale, centrale și rotunde. Mărimea lor variază în funcție de intensitatea luminii și privirii la distanțe diferite. La lumină, și la fixarea unui punct apropiat, pupila se micșorează (mioză), iar la întuneric și la fixarea unui punct îndepărtat, pupila se mărește (midriază). În continuare, se vor examina reflexele pupilare, fotomotor și de acomodare (descrise mai sus). Afectarea asimetrică a căilor vegetative, care asigură motilitatea pupilară, generează modificări sub formă de mioză, midriază sau anizocorie (inegalitate pupilară) (Fig. 79).

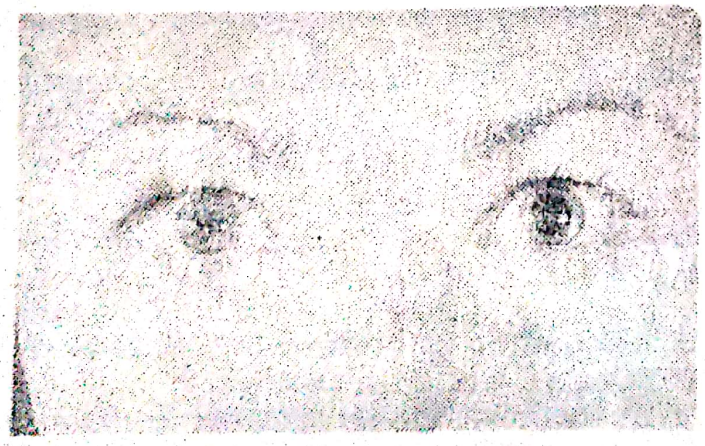


Fig. 79. Anizocorie: stînga > dreapta.

Examenul se va încheia cu aprecieri asupra aspectului irisului vizînd: pigmentarea sau paloarea sa, o eventuală atrofie, un inel Keyser-Fleischer dezvoltat caracteristic bolii lui Wilson, sau, la ateroscleroși, un geron-toxon.

3. PATOLOGIE

În această parte vom sublinia principalele probleme de diagnostic legate de aspecte etiopatogenice și posibilități terapeutice.

3.1. AFECTAREA MUȘCHILOR OCULO-MOTORI

Realizează o simptomatologie clinică identică cu cea întîlnită în paraliziile nervilor oculo-motori, tabloul clinic fiind dominat de simptome majore ca strabismul și diplopia. Procesele patologice care determină modificări directe ale fibrelor mușchilor oculo-motori sînt variate. Miastenia ocupă primul loc, realizînd frecvent diplopie mai accentuată la oboseală și mult ameliorată după administrare de prostigmină. În unele miopatii, mușchii oculo-motori sînt de asemenea interesați. Între alte cauze se citează colagenozele, sarcoidoza, hipertiroidia ș.a.

3.2. PARALIZIILE NERVILOR OCULO-MOTORI

1. *Paralizia nervului motor ocular comun* poate interesa toate fibrele sale, realizînd o *paralizie totală,* care vizează atît musculatura extrinsecă cît și pe cea intrinsecă. Uneori însă procesele lezionale se limitează la una sau mai multe grupe celulare, din nucleul peduncular al nervului, sau interesează ramuri terminale intraorbitale, generînd paralizii izolate ale mușchilor extrinseci (ex. ptoza palpebrală) sau intrinseci (ex. midriaza). În paralizia totală sînt citate următoarele simptome:

a. *Ptoza pleoapei superioare.* Căderea pleoapei este completă sau limitată în funcție de gradul paraliziei. Datorită hipotoniei, pleoapa poate fi ridicată cu ușurință de către examinator, fiind astfel exclusă posibilitatea unui blefarospasm. Încrețirea frunții și lăsarea capului pe spate sînt simptome frecvent întîlnite, avînd rol compensator în corectarea vederii.

b. *Strabismul divergent.* Paralizia nervului motor ocular comun determină de fapt o importantă imobilitate a globului ocular. Strabismul divergent constant, la ridicarea manuală a pleoapei superioare paralizate, se explică prin acțiunea mușchilor drept extern și oblicul mare, cei doi mușchi realizînd devierea globului ocular în afară și în jos.

c. *Diplopia* este un simptom constant. Ea este heteronimă, imaginea falsă fiind situată de partea opusă ochiului afectat. Bolnavul are tendința de a-și întoarce capul spre partea sănătoasă.

Scanned with OKEN Scanner

d. *Exoftalmia* discretă se datorește relaxării mușchilor oculomotori paralizați.

e. *Midriaza* este exprimată, reflexele la lumină și la distanță fiind diminuate sau abolite.

Paraliziile nervului motor ocular comun sînt determinate de cauze foarte variate. Astfel, la nivelul trunchiului cerebral citãm: ramolismentul pedunculat (sindromul Weber), tumorile mezencefalice, polioencefalita hemoragică Wernicke etc. La baza creierului sînt posibile: tumori infiltrative ale meningelui, hernii temporale (generate de tumori emisferice sau hematoame subdurale), anevrisme ale carotidei, tromboflebite ale sinusului cavernos etc. Procesele inflamatorii și tumorale ale orbitei trebuie luate de asemenea în atenție.

2. *Paralizia nervului patetic* este rară, simptomatologia sa fiind dominată de acuze subiective:

a. *Diplopia* verticală homonimă, observată de bolnav atunci cînd privește în jos.

b. *Devierea capului* spre partea bolnavă și ușor înainte.

Între cauzele determinante amintim tumorile și accidentele vasculare pedunculare, meningitele bazale, hemoragiile subarahnoidiene, tromboflebitele sinusului cavernos etc.

3. *Paralizia nervului motor ocular extern,* relativ frecventă, se caracterizează prin:

a. *Strabism convergent*

b. *Diplopie homonimă orizontală*

c. *Întoarcerea compensatorie a capului* spre partea paralizată.

Etiologic este vorba de tumori sau accidente vasculare protuberanțiale, meningite bazale, sindroame de hipertensiune intracraniană, tumori ale vîrfului stîncii, sindroame de sinus cavernos etc.

3.3. PARALIZIA MIȘCĂRILOR CONJUGATE

1. *Paraliziile mișcărilor de lateralitate* pot fi sintetizate în următoarele tablouri clinice:

a. *Sindromul Foville de tip superior,* caracterizat prin abolirea mișcărilor de lateralitate, paralizie facială de tip central și hemiplegie, toate tulburările fiind localizate de partea opusă leziunii căilor cortico-oculogire, deasupra încrucișării acestora. Bolnavul „își privește leziunea" (Fig. 80).

b. *Sindromul Foville protuberanțial superior* este determinat de o leziune a căilor oculogire, după încrucișare. Clinic, este vorba de paralizia homolaterală leziunii, a mișcărilor de lateralitate, la care se asociază paralizia facială de tip central și hemiplegie de partea opusă. Bolnavul „își privește hemiplegia".

c. *Sindromul Foville protuberanțial inferior* este format din paralizia mișcărilor de lateralitate și paralizie facială periferică, ambele tulburări homolaterale leziunii, iar, de partea opusă acesteia, hemiplegia.

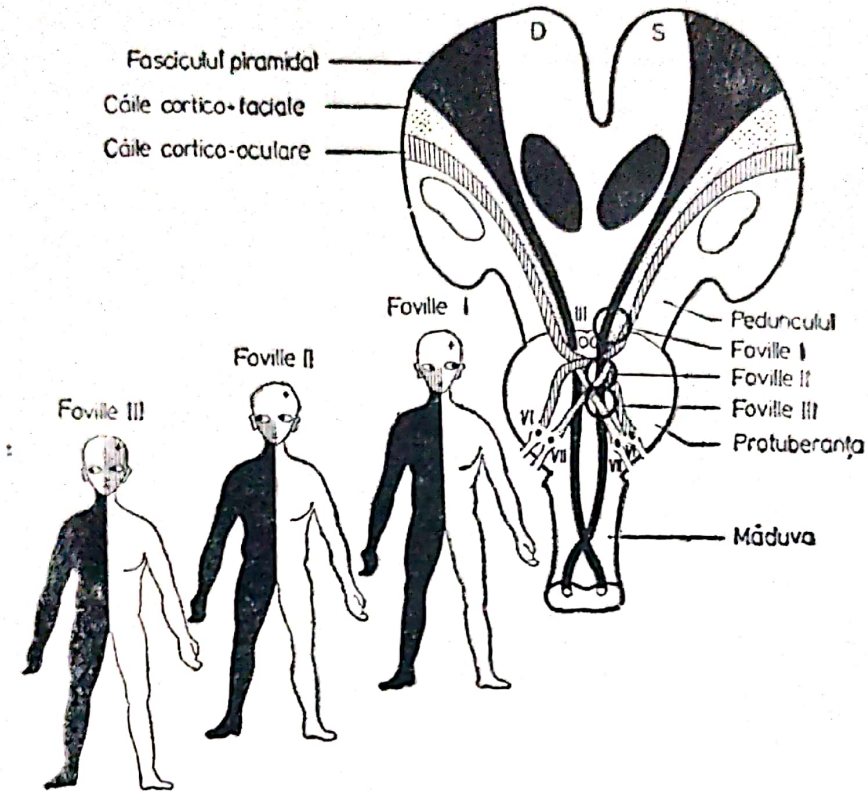


Fig. 80. Sindromul Foville (după Al. Șofletea).

Paraliziile de lateralitate sînt determinate în principiu de accidente cerebro-vasculare și tumori și mai rar de procese encefalitice.

2. *Oftalmoplegia internucleară.* Am subliniat mai sus conexiunile existente între nucleii oculo-motori, prin intermediul fasciculului longitudinal posterior. Unii autori consideră că pe lîngă *centrii corticali ai privirii* (optomotori frontal și occipital) trebuie să admitem și existența *centrilor protuberanțiali ai privirii.* Aceștia au sediul la nivelul nucleilor nervilor motori oculari externi din protuberanță. Fibre incluse în fasciculul longitudinal posterior fac legătura cu nucleii nervilor oculo-motori comuni din partea opusă a pedunculilor cerebrali și mai exact cu celulele care emit fibrele nervoase pentru mușchii oculo-motori drepți interni. O leziune protuberanțială, care interesează fibrele internucleare din fasciculul longitudinal posterior, este tradusă printr-o paralizie cu totul particulară a privirii la mișcările de lateralitate. Se disting două feluri de paralizii internucleare ale privirii: anterioară și posterioară.

a. *Paralizia internucleară anterioară.* La privirea laterală, spre partea opusă leziunii, globul ocular homolateral rămîne pe linia mediană, iar globul ocular din partea opusă leziunii se află în abducție. Convergența este posibilă. Această formă de paralizie este citată în afectarea căilor ascendente ale fasciculului longitudinal posterior.

b. *Paralizia internucleară posterioară.* La privirea laterală, spre partea leziunii, globul ocular homolateral rămîne pe linia mediană, iar globul

ocular din partea opusă leziunii se află în adducție. Convergența este posibilă, iar mușchiul drept extern se contractă la rotația capului. În această formă de paralizie sînt lezate căile descendente ale fasciculului longitudinal posterior.

3. *Paralizia mișcărilor de convergență* este întîlnită relativ frecvent, fiind consecința leziunilor de la nivelul tuberculilor quadrigemeni anteriori. În general, afectarea convergenței se asociază cu abolirea reflexelor fotomotorii, tulburări de acomodare la distanță și/sau paralizii ale verticalității. La parkinsonieni se observă des o insuficiență a mișcărilor de convergență.

4. *Paraliziile mișcărilor de verticalitate* sînt cunoscute sub numele de *sindrom Parinaud*. Ele pot fi totale, cînd paralizia interesează atît privirea în sus cît și în jos. Frecvent însă mișcările de verticalitate sînt limitate la privirea în sus și mai rar la privirea în jos. Paraliziile de verticalitate pot interesa atît mișcările voluntare cît și automat-reflexe sau vizează numai elementul voluntar, respectînd mișcările automat-reflexe.

Leziunile căilor oculogire, deasupra încrucișării acestora în pedunculii cerebrali, determină o paralizie supranucleară care afectează latura voluntară a mișcărilor de verticalitate. Asemenea paralizii sînt întîlnite în accidentele cerebro-vasculare, tumori sau alți factori care interesează căile cortico-oculogire.

Leziunea nucleară din mezencefal, unde se termină căile oculogire, este responsabilă de paraliziile automat-reflexe. Nucleul mezencefalic citat s-ar afla în regiunea pretectală, în comisura albă posterioară sau în tuberculii quadrigemeni anteriori. Tumorile sau accidentele cerebro-vasculare sînt și aici cele mai frecvente cauze ale paraliziilor automat-reflexe.

5. *Crizele oculogire* se traduc prin accese paroxistice de deviere a capului și globilor oculari în sus și în afară. Durata crizelor este de cîteva secunde sau minute. Ele se întîlnesc mai frecvent în parkinsonismul post-encefalitic, dar sînt semnalate și în epilepsia corticală.

3.4. MANIFESTĂRI VEGETATIVE

1. *Semnul lui Argyll-Robertson* se caracterizează prin abolirea reflexului fotomotor, în timp ce reflexul de acomodare reacționează normal. Abolirea reflexului fotomotor este însoțită frecvent de o accentuată mioză (pupile micșorate), de anizocorie (inegalitate pupilară) și un contur pupilar festonat. Semnul lui Argyll-Robertson este caracteristic luesului nervos, însă poate fi întîlnit și în tumori (pinealoame), accidente cerebrovasculare sau encefalite, care afectează căile reflexului fotomotor. Foarte rar *semnul lui Argyll-Robertson poate fi inversat*, în sensul păstrării reflexului fotomotor și abolirii reflexului de acomodare. Această tulburare a fost semnalată cu deosebire în encefalita epidemică.

Diagnosticul diferențial al semnului lui Argyll-Robertson se face cu *sindromul Adie*, care constă într-o accentuată pupilotonie. Adaptarea la

întuneric sau lumină se face lent timp de 20—30 minute. Pupilele, miotice la lumină, se decontractă foarte lent la întuneric. Această pupilotonie, considerată congenitală, este însoțită de abolirea reflexelor osteotendinoase rotuliene și ahiliene.

2. *Sindromul Claude Bernard-Horner*, urmare a unor procese distructive ale căilor arcului reflex pupilo-dilatator, este format dintr-o triadă simptomatică compusă din:

a. *Mioză*, explicată prin afectarea reflexului pupilo-dilatator.

b. *Enoftalmie*, datorită paraliziei mușchiului lui Müller.

c. *Îngustarea fantei palpebrale*, urmare directă a enoftalmiei.

În funcție de localizarea procesului lezional, la simptomele de mai sus se pot asocia și tulburări vasomotorii și secretorii ale hemifeței.

Dacă factorii determinanți produc leziuni iritative asupra arcului reflex pupilo-dilatator, se realizează *sindromul Pourfour du Petit*, caracterizat printr-o simptomatologie inversă sindromului paralitic Claude Bernard-Horner: midriază, exoftalmie și lărgirea fantei palpebrale.

La această triadă se pot asocia, homolateral, algii și tulburări vasomotorii ale feței și membrului superior.

Cauzele lezionale sau iritative ale celor două sindroame de mai sus, vizează în primul rînd sistemul simpatic cervical și centrul ciliospinal Budge. Ele pot fi de natură inflamatorie (spondilartroza cervicală) sau tumorală.

3.5. *TRATAMENT*

Toate tablourile clinice cu implicații ale nervilor oculo-motori sînt determinate de accidente cerebrovasculare, tumori, procese inflamatorii (meningoencefalite, nevrite), traumatisme, boli musculare etc. În consecință, tratamentul va fi cauzal.

NERVUL TRIGEMEN
(Nervus trigeminus)

Nervul trigemen (perechea a V-a) este un nerv cranian mixt, care, în principal, asigură sensibilitatea generală a feței și cavității bucale, inervează motor mușchii masticatori și vehiculează numeroase fibre vegetative.

1. *SISTEMATIZARE*

Fibrele senzitive ale trigemenului își au originea în *celulele ganglionului lui Gasser* (ganglion trigeminale), aflat într-o dedublare a durei mater, denumită cavitatea lui Meckel, situată într-o fosetă (impresio

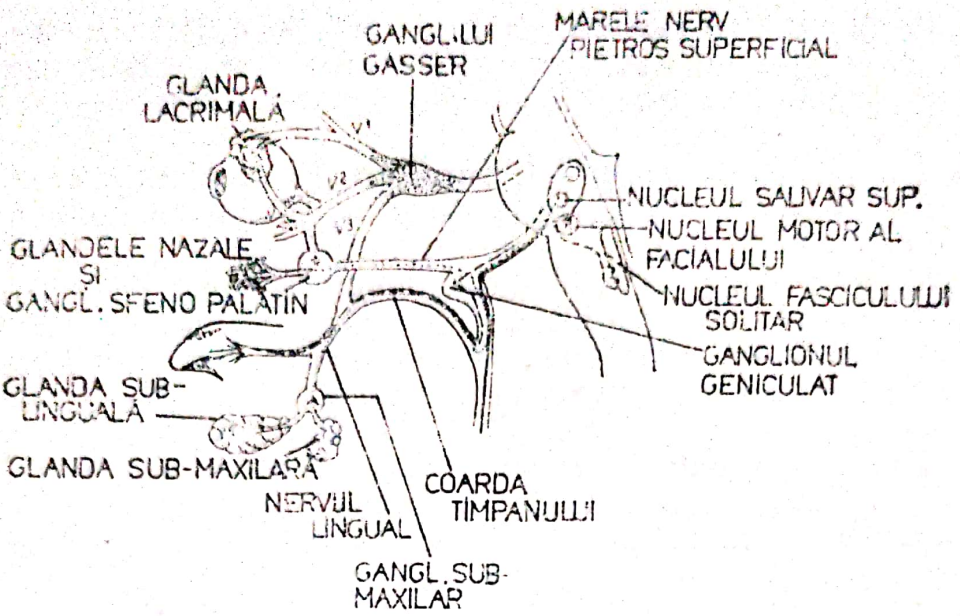


Fig. 81. Ganglionul Gasser şi nervul facial cu fibrele sale motorii (linie continuă), gustative (linie întreruptă) şi vegetative (linie punctată) (după Truex şi Carpenter).

trigemini) de pe faţa antero-superioară a stîncii temporalului. Ganglionul lui Gasser primeşte cele trei ramuri senzitive ale nervului trigemen (oftalmică, maxilară superioară şi mandibulară) şi trimite la nucleul senzitiv al trigemenului din protuberanţă fibrele cuprinse în rădăcina sa senzitivă (radix sensoria n. trigemini), care pătrunde în trunchiul cerebral la nivelul feţei ventrale a protuberanţei (Fig. 81).

Componenta motorie a trigemenului este reprezentată de *nucleul masticator* din protuberanţă, care primeşte fibrele fasciculului cortico-nuclear şi emite rădăcina motorie a trigemenului (radix motoria n. trigemini). Aceasta părăseşte protuberanţa alături de rădăcina senzitivă şi la nivelul găurii ovale (foramen ovale) se uneşte cu fibrele senzitive ale nervului mandibular.

Ramura oftalmică intră în craniu prin fanta sfenoidală, ramura maxilară prin gaura rotundă mare, iar ramura mandibulară trece prin gaura ovală.

Urmărind distribuţia nervului trigemen constatăm că *ramurile oftalmică şi maxilară îndeplinesc funcţii senzitive, în timp ce ramura mandibulară este mixtă, senzitivo-motorie.* În acelaşi timp trigemenul conţine şi fibre vegetative. Astfel, nervul lingual (V3) conţine fibre parasimpatice venite de la ganglionul submaxilar, pentru glandele submaxilare şi sublinguale, iar nervul auriculo-temporal are fibre secretorii, plecate de la ganglionul otic la glanda parotidă.

Pentru o mai bună înţelegere a patologiei nervului trigemen prezentăm mai jos o succintă schemă de distribuire a ramurilor sale senzitive şi motorii, precum şi a elementelor vegetative.

Scanned with OKEN Scanner

1.1. NERVUL OFTALMIC (NERVUS OPTHALMICUS)

Se formează din unirea nervilor *nazociliar, frontal și lacrimal.*

1. *Nervul nazociliar* (n. nasocilliaris) ia naștere, la rîndul său, din:

a. *Nervul infratrohlear* sau *nazal extern* (n. infratrochlearis), care asigură inervația senzitivă a regiunii intersprîncenoase, pleoape, căile lacrimale și tegumentele porțiunii superioare a dosului nasului.

b. *Nervul etmoidal anterior* sau *nazal intern* (n. ethmoidalis anterior), care, prin *ramurile sale mediale* (rr. nasales interni), asigură inervația pentru mucoasa porțiunii anterioare și superioare a septului nazal, iar prin *ramurile sale laterale* (rr. nasales laterales) asigură inervația foselor nazale, tegumentelor jumătății inferioare a dosului nasului și lobului nazal.

Nervul nazociliar, după formarea sa emite trei colaterale:

a. *Nervul sfenoetmoidal al lui Luschka* (n. ethmoidalis posterior) care inervează mucoasa sinusului sfenoidal și celulele etmoidale posterioare.

b. *Nervii ciliari lungi* (n. ciliares longi) pentru globii oculari.

c. *Rădăcina lungă* (r. comunicans) (n. nasocilliaris cum ggl. ciliari).

2. *Nervul frontal* (n. frontalis) se formează din unirea nervilor supraorbitar și supratrohlear.

a. *Nervul supraorbitar* sau *frontal extern* (n. supraorbitalis) inervează pielea regiunii frontale, jumătatea medială a pleoapei superioare, conjunctiva palpebrală și mucoasa sinusurilor frontale.

b. *Nervul supratrohlear* sau *frontal intern* (n. supratrochlearis) se formează din ramuri care inervează periostul și pielea frunții, avînd și ramuri palpebrale sau nazale.

3. *Nervul lacrimal* (n. lacrimalis) ia naștere din:

a. *Ramura laterală* (r. lat.) pentru glanda lacrimală.

b. *Ramura medială* (r. med.) pentru regiunea temporală și pleoapa superioară. Această ramură se anastomozează cu nervul zigomatic (din nervul maxilar), formînd o arcadă din care iau naștere ramuri lacrimale și nervul zigomatico-temporal.

Nervul oftalmic are următoarele colaterale:

1. *Ramuri mici pentru dura mater,* din etajul mijlociu.

2. *Nervul recurent al lui Arnold,* pentru cortul cerebelului.

3. *Nervul accesor al nervului recurent al lui Arnold,* destinat tot pentru cortul cerebelului.

În rezumat, ramura oftalmică asigură inervația tegumentelor frunții, pleoapei superioare, rădăcinii și dosului nasului, a globului ocular, sinusurilor frontale și etmoidale, foselor nazale, meningelui fronto-orbitar și feței superioare a cortului cerebelului.

Ganglionul ciliar sau oftalmic (g. ciliare).

Nervul oftalmic are anexat în orbită ganglionul ciliar sau oftalmic, cu funcții vegetative.

Aferențe:

1. *Rădăcina lungă a ganglionului ciliar* (ramus communicans cum n. nasociliari), colaterală a nervului nazociliar, ramură din oftalmic.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Rădăcina scurtă a ganglionului ciliar* (radix oculomotoria) care prin nervul motor ocular comun aduce fibre vegetative parasimpatice de la nucleul lui Edinger-Westphal.

3. *Rădăcina simpatică* (ramus sympaticus ad ganglion ciliare), care vine de la plexul simpatic pericarotidian.

4. *Fibrele pentru reflexul de acomodare și convergență*, care trec prin ganglionul ciliar, dar nu fac conexiuni cu celulele acestuia.

Eferențe:

1. *Nervii ciliari scurți* (nn. ciliares breves), care inervează mușchiul ciliar, irisul, corneea, sclerotica și coroida.

2. *Fibre pentru ganglionul episcleral* situat în sclerotică.

1.2. *NERVUL MAXILAR* (NERVUS MAXILLARIS)

Este format din numeroase ramuri senzitive și vegetative din regiunea maxilară, dintre care cele mai importante traversează, de la periferie spre trunchiul cerebral: canalul infraorbitar (foramen infraorbitale), fisura orbitară inferioară (fissura orbitalis inferior) și gaura rotundă (foramine rotundo).

Ramurile terminale ale nervului maxilar inervează pielea și conjunctiva pleoapei inferioare, buza superioară și vestibulul foselor nazale.

Nervul maxilar are numeroase *ramuri colaterale:*

1. *Ramura meningee medie* (ramus meningeus medius) care inervează dura mater din fosa cerebrală mijlocie.

2. *Nervul zigomatic* (n. zygomaticus) care prin *ramura temporo-malară* inervează tegumentele regiunii temporale și zigomatice, iar prin *ramura lacrimo-palpebrală* inervează pleoapa superioară și asigură totodată, printr-o anastomoză cu nervul lacrimal (din oftalmic), inervația parasimpatică a glandei lacrimale, prin fibrele excitosecretorii postganglionare plecate de la ganglionul sfenopalatin (ganglion pterygopalatinum).

3. *Ramurile pterigopalatine* (nn. palatini), formate din nervii nazali (rr. nasales postt. supp. medd. și rr. nasales postt. supp. latt.) și palatini (n. palatinus major și nn. palatini minores) asigură inervația cornetelor și septului nazal, mucoasei faringiene, a boltei palatine, mucoasei gingivale și regiunii alveolare a incisivilor superiori. Nervii nazali conțin și *fibre parasimpatice* plecate de la ganglionul sfenopalatin spre glandele mucoasei nazale.

4. *Nervii orbitari* (rr. orbitales) inervează senzitiv celulele etmoidale.

5. *Nervii alveolari* (rami alveolares) prin plexul format realizează inervația senzitivă a periostului alveolar, sinusului maxilar, osului maxilar, mucoasei gingivale și a canalului lacrimo-nazal.

În rezumat, nervul maxilar asigură inervația senzitivă pentru pleoapa inferioară, tegumentele regiunii temporale și zigomatice, buza superioară, vestibulul foselor nazale, mucoasa nazală, celulele etmoidale, mucoasa faringiană, bolta palatină, arcada dentoalveolară superioară, sinusul maxilar și dura mater din fosa cerebrală mijlocie.

Scanned with OKEN Scanner

Ganglionul sfenopalatin (ganglion pterygopalatinum).

Nervului maxilar i se anexează, prin 2—3 filete, ganglionul sfenopalatin, situat în fosa pterigopalatină, care primește, în principal, fibre de la nucleul lacrimo-muco-nazal și inervează glandele lacrimale și ale mucoasei nazale. Are însă și conexiuni simpatice și somatomotorii.

Aferențe:

1. *Nervul vidian* (n. canalis pterygoidei) format din:

a. *Marele nerv pietros superficial,* care ia naștere în ganglionul geniculat al facialului.

b. *Marele nerv pietros profund,* ramură din glosofaringian, venită prin nervul lui Iacobson.

c. *O ramură de la plexul simpatic pericarotidian.*

2. *Ramuri de la nervii pterigopalatini*

Eferențe:

1. *Ramurile pterigopalatine,* care, prin nervii nazali postero-superiori laterali și mediali, asigură inervația parasimpatică excitosecretorie a glandelor mucoase ale foselor nazale.

2. *Ramura lacrimo-palpebrală* (din nervul zigomatic), care asigură, printr-o anastomoză cu nervul lacrimal (din oftalmic), inervația parasimpatică excitosecretorie a glandei lacrimale.

3. *Fibrele somatomotorii* din facial, destinate mușchilor vălului palatin, vehiculate prin *nervii palatini.*

1.3. *NERVUL MANDIBULAR* (NERVUS MANDIBULARIS)

La nivelul bazei craniului trece prin *gaura ovală* (foramen ovale).

Nervul mandibular este format din *două ramuri terminale.*

1. *Nervul lingual* (n. lingualis), care, prin *ramurile sale terminale,* inervează mucoasa fetei inferioare a limbii și mucoasa celor 2/3 anterioare ale fetei dorsale a limbii. Prin *colateralele* sale asigură inervația mucoasei vălului palatin și tonsilelor palatine, a planșeului cavității bucale și mucoasei gingivale. Nervul lingual *se anastomozează* cu nervii *coarda timpanului, hipoglos, nervul alveolar inferior și o ramură de la nervul milohioidian.*

2. *Nervul alveolar inferior* (n. alveolaris inf.), care iese prin *gaura mentonieră* (foramen mentale) și asigură, prin *ramurile sale terminale,* inervația pielii regiunii mentoniere, buzei inferioare precum și a incisivilor și caninilor inferiori. *Colateralele* nervului alveolar inferior inervează mandibula, gingia și dinții inferiori. Totodată asigură și inervația mușchiului milohioidian și a pîntecelui anterior al digastricului.

Nervul mandibular are numeroase colaterale:

1. *Ramura recurentă meningeală* (r. meningeus n. mandibularis), care inervează dura mater din etajul mijlociu.

2. *Ramura temporo-bucală* (r. temporo-buccalis), care, prin *ramura sa ascendentă,* asigură inervația mușchiului temporal și pterigoidian extern, iar prin *ramura descendentă* inervează pielea regiunii geniene și mucoasa cavității bucale.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Nervul temporal* (n. temporalis) pentru mușchiul temporal.
4. *Nervul temporo-maseterin* (n. temporo-massetericus) pentru mușchiul temporal și mușchiul maseter.
5. *Nervul pterigoidian medial* (n. pterygoideus medialis) pentru mușchiul pterigoidian medial și mușchiul peristafilin extern.
6. *Nervul auriculo-temporal* (n. auriculo-temporalis), care inervează pielea tragusului, helixul, meatul acustic extern și artera temporală superficială. Nervul auriculo-temporal are *anastomoze cu nervul facial* și *conține filete parasimpatice* excitomotorii pentru parotidă, venite de la ganglionul otic.

În rezumat, ramura mandibulară inervează *senzitiv* regiunea mentonieră, buza inferioară, arcada dento-alveolară mandibulară, limba, mucoasa planșeului bucal, regiunea temporală, articulația temporo-mandibulară, pavilionul urechii și conductul auditiv extern. *Motor*, ramura mandibulară asigură *ridicarea mandibulei* (prin mușchii temporal, maseter și pterigoidian intern), *coborîrea mandibulei* (prin mușchii milohioidan și digastric), *mișcările de lateralitate ale mandibulei* (prin mușchiul pterigoidian extern) și *propulsia mandibulei* (prin cei doi mușchi pterigoidieni externi).

Ganglionul otic (ganglion oticum).

Ganglionul otic, anexat nervului mandibular prin cîteva filete, se află situat sub gaura ovală. În principal, asigură inervația parasimpatică excitosecretorie a glandei parotide.

Aferențe:

1. *Ramuri parasimpatice* de la nucleul salivar inferior, care vin prin nervul glosofaringian (n. glossopharingeus), nervul timpanic al lui Iacobson (n. tympanicus) și micul nerv pietros (n. petrosus minor).
2. *Ramuri simpatice* de la artera meningee mijlocie.

Eferențe:

1. *Ramuri parasimpatice*, care, prin nervul auriculo-temporal (rr. communicates cum n. auriculotemporali), ajung la glanda parotidă.
2. *Ramuri* pentru: a. *mușchii pterigoidian intern și peristafilinul extern*, b. *mușchiul ciocanului*, c. *mucoasa casei timpanului*.

2. SEMIOLOGIE

Examenul clinic al nervului trigemen vizează funcțiile sale senzitive, motorii, reflexe și vegetative.

2.1. EXAMENUL SENSIBILITĂȚII

1. *Subiectiv*, bolnavii acuză parestezii și/sau dureri spontane, care constituie principalul simptom al nevralgiilor trigeminale. Durerile pot fi și provocate, prin compresiunea punctelor lui Valleix de la nivelul feței: supraorbitar, suborbitar și mentonier.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Obiectiv*, examenul sensibilității superficiale în teritoriul celor trei ramuri ale trigemenului poate decela tulburări sub formă de hipo- sau anestezie tactilă, termică și dureroasă. În mod curent, pentru ramura oftalmică, se explorează tegumentele frunții, pentru ramura maxilară, buza superioară, iar pentru ramura mandibulară, regiunea mentonieră (Fig. 82). Trebuie reținut faptul că inervația tegumentelor de la nivelul unghiului mandibulei este asigurată de a doua rădăcină cervicală.

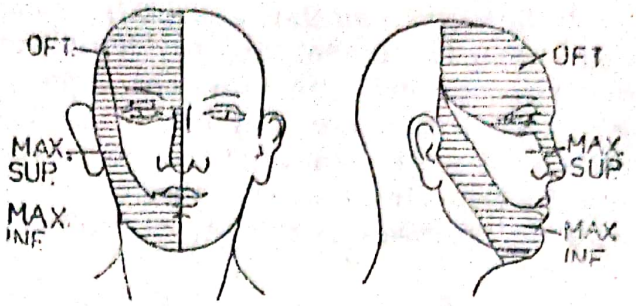


Fig. 82. Teritoriile senzitive cutanate ale trigemenului (după F. Contamine și O. Sabouraud).

Sensibilitatea profundă a feței este atribuită nervului facial.

2.2. EXAMENUL MOTILITĂȚII

1. *Parezele* sau *paraliziile* uni- sau bilaterale ale mușchilor masticatori sînt caracteristice leziunilor ramurii mandibulare a nervului trigemen. Examenul neurologic obiectiv poate decela următoarele simptome:

a. *În paraliziile unilaterale,* la deschiderea gurii, ovalul bucal apare asimetric, bărbia fiind deviată spre partea afectată, datorită acțiunii mușchiului pterigoidian extern din partea opusă. La închiderea gurii și strîngerea alternativă la dreapta și la stînga a unei spatule între dinți, se evidențiază diminuarea presiunii în partea afectată.

b. *În paraliziile bilaterale,* mandibula este coborîtă, masticația fiind grav alterată datorită imposibilității executării mișcărilor de ridicare și coborîre, de lateralitate și proiecție anterioară a mandibulei.

2. *Tonusul muscular* se examinează solicitînd bolnavul să-și strîngă puternic dinții, în timp ce examinatorul palpează mușchii temporali și masticatori. Se pot face aprecieri asupra reliefului și consistenței acestor mușchi.

3. *Tulburările trofice* se caracterizează prin amiotrofii la nivelul fosei temporale și regiunii maseteriene, cu scoaterea în relief a arcadei zigomatice.

4. *Fasciculațiile musculare* sînt frecvent observate.

5. *Examenul electric* evidențiază reacții de degenerescență.

2.3. EXAMENUL REFLEXELOR

1. *Reflexul corneean* se examinează excitînd marginea laterală a corneei cu o vată efilată, reacția constînd în clipirea bilaterală. Calea aferentă a reflexului corneean este reprezentată de ramura oftalmică a nervului trigemen, iar cea eferentă de nervul facial, care inervează motor mușchiul orbicular al pleoapelor.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Reflexul maseterin* se obține percutînd degetul mare al examinatorului aplicat pe menton, bolnavul avînd gura întredeschisă. Se obține drept reacție de răspuns o contracție a maseterului și ridicarea mandibulei. Nervul trigemen asigură, prin fibrele sale senzitive și motorii arcul reflexului maseterin, al cărui centru se află în protuberanță. Reflexul maseterin este diminuat sau abolit în leziunile nervului mandibular și exagerat în procesele patologice ale căilor piramidale corticonucleare.

2.4. EXAMENUL FUNCȚIILOR VEGETATIVE

Deoarece nervul trigemen vehiculează numeroase fibre vegetative simpatice și parasimpatice se impun observații asupra secreției lacrimale și salivare, vasomotricității și troficității feței.

3. PATOLOGIE

In domeniul nervului trigemen, cea mai caracteristică manifestare clinică este nevralgia trigeminală esențială sau secundară. Există, de asemenea, numeroase nevralgii cu caracter particular atribuite unor ramuri ale trigemenului, însă acestea se întîlnesc mai rar. Afectarea ramurii mandibulare a trigemenului generează paralizia mușchilor masticatori. În sfîrșit, fibrele simpatice și parasimpatice vehiculate de nervul trigemen sînt responsabile de unele sindroame vegetative.

3.1. NEVRALGIA TRIGEMINALĂ ESENȚIALĂ

1. *Etiopatogenie*

Etiologia nevralgiei trigeminale rămîne în continuare necunoscută. Se admite un prag de excitabilitate scăzut al nucleilor trigeminali și existența unor zone de iritație a fibrelor nervoase. Această afecțiune interesează vîrsta matură, fiind frecventă peste 50 de ani. Statistic, nevralgia trigeminală esențială se observă mai mult la femei. Durerile sînt localizate mai frecvent la dreapta decît la stînga. În literatură sînt citate cazuri rare care au evoluat inițial cu un tablou tipic de nevralgie trigeminală esențială, pentru ca, în timp, să se stabilească diagnosticul de proces neoformativ (colesteatom, neurinom, meningiom) sau alte procese patologice ca: anevrisme, calcificări ale durei mater, ateroscleroza vaselor de la bază etc. Acțiunea unor asemenea factori asupra ganglionului lui Gasser sau rădăcinii nervului trigemen poate determina iritația fibrelor nervoase și chiar modificări structurale, decelabile cu ajutorul microscopiei electronice. Aceste fapte de observație deschid unele perspective în domeniul mecanismelor de producere ale nevralgiei trigeminale zise „esențiale".

Scanned with OKEN Scanner

2. *Simptomatologie clinică*

a. *Crizele dureroase* paroxistice domină tabloul clinic al nevralgiei trigeminale esențiale. Aceste crize, deosebit de intense, sînt formate, la rîndul lor, din dureri violente și scurte, de circa o secundă, care se repetă în salve, cu viteză mare, timp de cîteva secunde pînă la 1—2 minute. Ele apar la intervale inegale, uneori fiind mai rare, alteori subintrante. Numărul lor variază între 1—2 pînă la cîteva zeci pe zi. Între crizele dureroase, bolnavii nu au nici un fel de acuze. Durerile sînt declanșate de masticație, vorbire sau atingerea unor zone ale cavității bucale, așanumitele „trigger zone". Localizarea acestor crize este mai frecventă pe ramura maxilară a trigemenului, ele însă cuprind, în ordine, și ramurile oftalmică și mandibulară. Crizele interesează una sau două ramuri și numai foarte rar toate trei. Durerile nu depășesc niciodată linia mediană a feței.

b. *La examenul obiectiv* al sensibilității nu se constată nici o modificare în teritoriile de distribuire ale nervului trigemen. Uneori punctele lui Valleix: supraorbitar, suborbitar și mentonier sînt sensibile la compresiune, putînd declanșa o criză dureroasă.

c. *Fenomenele motorii* se limitează la ceea ce Trousseau a denumit *„ticul dureros al feței"*. Este vorba de apariția, în timpul crizelor, a unor secuse clonice ale mușchilor feței, mai evidente la nivelul mușchilor orbiculari.

d. *Reflexele*, cu substrat anatomic trigeminal, nu sînt afectate.

e. *Tulburările vegetative*, observate în timpul crizei, constau în hiperlăcrimație și o hiperemie a conjunctivei și tegumentelor din teritoriul afectat.

f. *Starea psihică* este caracterizată printr-o permanentă anxietate, determinată de așteptarea unei noi crize dureroase.

3. *Investigații paraclinice*

În majoritatea cazurilor investigațiile paraclinice furnizează relații normale. Sînt excepționale evidențierile unor modificări organice, din categoria celor citate la etiopatogenie.

4. *Diagnosticul pozitiv*

Se bazează pe caracterul crizelor paroxistice dureroase, lipsa tulburărilor obiective de sensibilitate, manifestările motorii și tulburările vegetative descrise.

5. *Diagnosticul diferențial*

Se face cu majoritatea durerilor localizate facial. Pe lîngă tablourile dureroase, aparținînd nervului trigemen, pe care le vom prezenta mai jos, considerăm important diagnosticul cu următoarele afecțiuni:

a. *Simpatalgia feței*, caracterizată prin dureri sub formă de arsură, care cuprinde atît tegumentele cît și mucoasa cavității bucale și au o rezonanță afectivă. Ele sînt însoțite de intense manifestări vegetative.

b. *Psihalgia facială* constă în idei obsedante de algii faciale, însoțite de fenomene vegetative.

c. *Hiperpatia talamică*, ce se manifestă sub forma unor intense dureri cu caracter de arsură difuză, care cuprind hemifața și uneori hemicorpul contralateral nucleului talamic lezat.

Scanned with OKEN Scanner

6. *Evoluție și prognostic.*

Prezența crizelor dureroase este semnalată de bolnavi în mod foarte variat. În majoritatea cazurilor, crizele se repetă timp de cîteva zile sau săptămîni și apoi încetează. Ele reapar după luni sau ani de sănătate aparentă. În majoritatea cazurilor, terapia actuală influențează pozitiv intensitatea, frecvența și evoluția crizelor. Pentru unii bolnavi, însă, prognosticul continuă să fie rezervat.

7. *Tratament*

Nevralgia trigeminală beneficiază de tratament medicamentos, fizioterapie, Rx-terapie și tratament chirurgical.

a. **Tratamentul medicamentos.**

Tegretol (carbamazepin), comprimate a 20 mg. Dozele zilnice variază între 3—6 comprimate. Tratamentul începe cu un comprimat la zi, doza fiind crescută zilnic cu un comprimat pînă la reducerea durerii. Obișnuit, sînt suficiente 2—4 comprimate la zi. Tegretolul acționează favorabil la aproape 80% din cazuri. La începutul tratamentului sînt semnalate efecte secundare: somnolență, vomă, amețeli. Administrarea de Primperan reduce aceste acuze. După obținerea efectului dorit al Tegretolului, dozele se vor reduce treptat.

Fenitoin (Hidantoin), comprimate a 100 mg. Doza zilnică este de maximum 400—500 mg. Curent, dozele se vor administra selectiv, în funcție de rezultatele obținute. Ca efecte secundare se menționează somnolența și uneori ataxia.

Levomepromazin (Nozinan), comprimate a 25 mg. Se indică 1—4 comprimate la zi, în doze crescînde. Ca efecte secundare se semnalează somnolența, amețeala, hipotensiunea arterială.

La aceste medicamente se pot asocia:

Clordelazin 1—3 comprimate a 25 mg/zi.

Algocalmin (derivat pirazolonic), 1—4 comprimate a 0,500 g/zi.

Vit. B_{12}, fiole a 1000 gama, 1 fiolă la 2 zile, total 10 fiole.

b. **Fizioterapie**

Ionizări zilnice cu aconitină, total 10—15 ședințe.

c. **Roentgenterapie**

10—15 ședințe de Roentgenterapie profundă.

d. **Tratamentul chirurgical**

Blocajul chimic al ramurilor trigeminale cu procaină sau alcool nu înlătură decît temporar durerile.

Metodele chirurgicale radicale sînt indicate la cazurile cu o vechime a durerilor de peste 6 luni. C. Arseni și I. Oprescu (1967) citează următoarele tipuri de metode chirurgicale practicate:

Rizotomia retrogasseriană (secționarea diferențiată a rădăcinii trigeminale, pe cale temporală).

Rizotomia juxtapontină (secționarea juxtapontină a rădăcinii trigeminale pe cale occipitală).

Tractotomia trigeminală bulbară (secționarea fibrelor subțiri din tractul trigeminal descendent bulbar).

Tractotomia trigeminală pontină și mezencefalică.

Scanned with OKEN Scanner

Decompresiunea gasseriană și retrogasseriană.

Alte tipuri de operații cu caracter adjuvant precedentelor: secționarea nervului mare auricular, secționarea nervului mare occipital.

Procedee stereotaxice

J. Cambier și M. Masson (1972) apreciază că cele mai eficiente intervenții neurochirurgicale ar fi neurotomia retrogasseriană și *alcoolizarea ganglionului lui Gasser.*

O altă metodă terapeutică, introdusă de Jäger, este *termocoagularea ganglionului lui Gasser* cu apă fierbinte 94—98°C, introdusă prin gaura ovală.

3.2. *NEVRALGIA TRIGEMINALĂ SIMPTOMATICĂ*

1. *Etiologie*

Cauzele determinante ale nevralgiei trigeminale secundare sînt deosebit de variate. Sinusitele, neoplasmele, tromboflebitele pterigoidiene, osteitele apicale, de origine dentară, și traumatismele masivului facial sînt citate între cauzele extracraniene. La baza craniului, procesele neoformative ocupă primul loc ca frecvență (epiteliomul, fibrosarcomul sau metastazele). La același nivel de localizare amintim și osteitele postotitice și boala lui Paget. Intracranian, la baza creierului, trebuie luate în atenție în primul rînd tot tumorile (meningioamele, neurinoamele, sarcoamele, tumorile hipofizare), precum și alte cauze ca: anevrismele, arahnoiditele, osteoperiostita sifilitică ș.a. Nevralgia trigeminală secundară poate fi determinată și de procese patologice, localizate în trunchiul cerebral: accidentele vasculare (sindrom Wallenberg), scleroza în plăci, siringobulbia și rar tumorile.

2. *Simptomatologie*

a. *Dureri* cu caracter permanent localizate în domeniul ramurilor afectate.

b. *Crize dureroase paroxistice,* cu durată de cîteva secunde, grefate pe fondul dureros. Nu există „trigger zone".

c. *Tulburări de sensibilitate obiectivă,* sub formă de hipo- sau anestezie, în teritoriul ramurilor lezate.

d. *Pareze sau paralizii* ale mușchilor masticatori la cazurile unde ramura mandibulară este afectată.

e. *Reflexele corneean* (V_1—VII) și/sau *maseterin* (V_3) sînt abolite.

f. *Tulburări vegetative* nu se constată.

3. *Investigațiile paraclinice*

Vizează depistarea factorilor cauzali și în primul rînd a proceselor neoformative. Se uzează de radiografii simple sau cu substanțe de contrast, de izotopi radioactivi și examene complexe otoneurooftalmice.

4. *Diagnosticul pozitiv*

Se bazează pe caracterul permanent al durerilor, pe tulburările obiective ale sensibilității și pe investigațiile paraclinice.

5. *Tratamentul* este cauzal și simptomatic. Durerile vor fi combătute medicamentos, prin Rx-terapie, cobaltoterapie și eventual chirurgical, aplicînd selecționat indicațiile făcute la nevralgia trigeminală esențială.

3.3. NEVRALGIA GASSERIANĂ

1. *Etiopatogenie*

Localizarea virusului zosterian în ganglionul Gasser determină un proces inflamator hemoragic.

2. *Simptomatologie*

a. Tabloul clinic este dominat de *dureri* cu caracter lancinant, localizate de preferință pe ramura oftalmică a trigemenului. Localizarea pe ramurile maxilară și mandibulară este excepțională. Uneori, se asociază iritații meningeale, subfebrilități și artralgii. După cîteva zile, apare *erupția herpetică* cu papule eritematoase, care se transformă în vezicule și apoi în cruste. Erupția herpetică este localizată în teritoriul ramurii afectate. Localizarea corneeană determină ulcere și cheratită. După cîteva zile sau săptămîni, erupția dispare, lăsînd uneori o pigmentație. La un număr redus de cazuri, durerile persistă timp îndelungat.

b. La examenul neurologic obiectiv se constată o *hipoestezie cutanată*, mai exprimată în zona centrală.

c. *Reflexul corneean* este diminuat sau abolit.

3. *Examene de laborator*

În faza incipientă, examenul lichidului cefalorahidian poate evidenția o ușoară pleiocitoză și hiperalbuminorahie.

În lichidul vezicular, în colorațiile cu izamină fenicată (metoda Nicolau), apare virusul.

4. *Tratament*

a. Antialgice (aspirină, piramidon, codeină, clordelazin).

b. Pomadă cu hidrocortizon 1%.

c. Pudrarea veziculelor cu oxid de zinc și talc.

d. Roentgenterapie în doze antiinflamatorii.

e. Tratament chirurgical, dacă durerile nu cedează după aproximativ 6 luni.

3.4. NEVRALGIA PARATRIGEMINALĂ RAEDER

1. *Etiologie*

Nevralgia paratrigeminală Raeder este atribuită unor procese localizate în unghiul postero-intern al etajului mijlociu al bazei craniului (spațiul paratrigeminal), unde artera carotidă pătrunde în sinusul cavernos.

Se știe că plexul simpatic pericarotidian are o anastomoză carotido-gasseriană. Prin ramura oftalmică, nervul nazociliar și nervii ciliari lungi, fibrele pupilodilatatoare ajung la iris. Leziunile concomitente ale plexului pericarotidian și ale nervului trigemen explică asocierea simptomelor.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Simptomatologie*

Clinic, se constată elemente caracteristice nevralgiei trigeminale esențiale, cu localizare oftalmică, la care se asociază tulburări obiective ale sensibilității: diminuarea sau abolirea reflexului corneean, un sindrom Claude Bernard-Horner și, uneori, pareza nervului motor ocular extern.

3. *Tratament*

Se vizează un tratament cauzal și simptomatic: antialgice și antinevritice.

3.5. NEVRALGIA VIDIANĂ (VEIL)

1. *Etiologie*

Nevralgia vidiană poate fi atribuită unei sinusite sfenoidale, de la care procesul inflamator se propagă la nervul vidian.

2. *Simptomatologie*

Tabloul clinic este dominat de *crize dureroase*, frecvent nocturne, cu o durată de 1—2 ore, localizate la față, unilateral, care iradiază spre ureche, regiunea cervicală și umăr. Datorită fibrelor vegetative din nervul vidian, durerile au caracter de arsură și depășesc teritoriul trigemenului.

Crizele dureroase sînt însoțite de *hiperlacrimație*.

3. *Tratament*

Se utilizează medicația antialgică descrisă la nevralgia trigeminală esențială.

3.6. NEVRALGIA NERVULUI NAZAL (CHARLIN)

1. *Etiologie*

În determinarea nevralgiei nervului nazal sînt citate procesele inflamatorii ale sinusurilor frontale și sfenoidale.

2. *Simptomatologie*

a. *Durerea*, cu caracter pulsatil, este localizată unilateral în unghiul intern al orbitei și în aripa nasului. Ea iradiază spre zonele învecinate. Crizele dureroase, de durată variabilă, apar spontan. Ele pot fi provocate prin compresiunea globului ocular sau a punctelor dureroase superficiale: nazal extern (unghiul orbitar intern) și nazo-lobar (medionazal).

b. *Rinoreea* și *lacrimația* însoțesc crizele dureroase.

c. *Manifestările oculare* interesează polul anterior al globului ocular, unde se constată ulcerații corneene, hipotensiune și dureri la compresiune (citate mai sus).

3. *Tratament*

a. *Badijonări cu cocaină-adrenalină* a fosei nazale, în partea anterioară.

b. Se recomandă, de asemenea, aplicarea tratamentului medicamentos antialgic descris la nevralgia trigeminală esențială.

Scanned with OKEN Scanner

3.7. NEVRALGIA AURICULO-TEMPORALĂ (FREY)

1. *Etiologie*

Orice proces neoformativ, inflamator sau traumatic care lezează nervul auriculo-temporal poate declanșa un sindrom dureros caracteristic.

2. *Simptomatologie*

Tabloul clinic se caracterizează prin *dureri* localizate la nivelul teritoriului de distribuție a nervului auriculo-temporal: pavilionul urechii, conductul auditiv extern, timpanul și glanda parotidă.

3. *Tratament*

Pe lîngă tratamentul cauzal, se uzează de antialgice (vezi tratamentul nevralgiei trigeminale esențiale).

3.8. NEVRALGIA NERVULUI LARINGIAN SUPERIOR

1. *Etiologie*

Acest sindrom dureros este deosebit de rar, etiologia sa nefiind elucidată.

2. *Simptomatologie*

Durerile paroxistice, localizate în laringe, cu iradieri în regiunea cervicală și ureche, domină tabloul. Ele sînt declanșate de „înghițitul în gol", bolul alimentar fiind în schimb bine tolerat. Crizele pot fi provocate și de compresiunea unei zone dintre cartilagiul tiroid și osul hioid, zonă unde nervul străbate membrana tiroidiană. *Fonația dureroasă* și *tusea chintoasă* completează tabloul clinic.

3. *Tratament*

a. *Anestezia locală* în punctul maxim dureros cupează criza dureroasă.

b. *Alcoolizarea pneumogastricului* generează adesea dispnee și tahicardie care limitează această indicație.

3.9. NEVRALGIA NERVILOR DENTARI

1. *Etiologie*

În majoritatea cazurilor, cauzele sînt locale: carii dentare, granuloame apicale, pulpite, traumatisme maxilo-faciale.

2. *Simptomatologie*

Durerile au caracter continuu, uneori cu exacerbări. Ele sînt însoțite de parestezii, iar la examenul neurologic obiectiv se constată tulburări de sensibilitate. Sînt localizate în teritoriul de distribuție al ramurii maxilare sau mandibulare a nervului trigemen.

3. *Tratament*

Antialgicele vor fi administrate numai pînă la aplicarea tratamentului stomatologic adecvat.

Scanned with OKEN Scanner

3.10. NEVRALGIA DE GANGLION SFENOPALATIN (SLUDER)

1. *Etiologie*

Descrisă de către Sluder, în anul 1908, nevralgia de ganglion sfenopalatin este atribuită unor procese inflamatorii ale sinusurilor etmoidale și sfenoidale, care determină o reacție din partea ganglionului sfenopalatin.

2. *Simptomatologie*

Nevralgia de ganglion sfenopalatin se caracterizează prin *crize dureroase* de lungă durată (minute, ore și rar zile), localizate la baza nasului și regiunea orbitară. Durerile iradiază spre frunte, ureche, regiunea nucală și umăr. Pe fondul dureros se grefează exacerbări paroxistice.

Congestia mucoasei nazale, urmată de rinoree abundentă și hiperlacrimație, caracterizează sindromul.

3. *Tratament*

a. Tratamentul medicamentos este *analog nevralgiei trigeminale* esențiale.

b. Ameliorări tranzitorii se obțin prin *tamponări endonazale profunde cu soluție Bouain* (cocaină-adrenalină), timp de 10—14 zile.

c. *Chirurgical, se execută,* cu rezultate bune, blocajul alcoolic.

3.11. PARALIZIA TRIGEMINALĂ

1. *Etiologie*

Tumorile de la nivelul bazei craniului sînt responsabile de cele mai numeroase paralizii ale mușchilor inervați motor de ramura mandibulară. Procesele inflamatorii (arahnoidita, sinusitele etc.) trebuie, de asemenea, luate în atenție.

2. *Simptomatologie*

La examenul clinic neurologic se evidențiază simptome caracteristice, care perturbă sau fac imposibilă masticația.

a. *În paraliziile unilaterale:*

Asimetria ovalului bucal și devierea bărbiei spre partea afectată.

Diminuarea unilaterală a presiunii, la strîngerea dinților.

b. *În paraliziile bilaterale:*

Mandibula este coborîtă.

Mișcările de ridicare, lateralitate și proiecție sînt grav alterate.

3. *Tratament*

Atitudinea terapeutică va viza factorul determinant.

Scanned with OKEN Scanner

NERVUL FACIAL
(Nervus facialis)

1. DATE ANATOMO-FUNCȚIONALE

Nervul facial (perechea a VII-a) cuprinde fibre motorii, senzitive, senzoriale și vegetative.

1.1. FIBRELE MOTORII

Nucleul de origine al facialului motor se află în partea inferioară a calotei protuberanțiale, sub nucleul nervului motor ocular extern. Nucleul facialului cuprinde un grup celular superior, care primește căi hetero- și homolaterale cortico-nucleare și unul inferior, la care sosesc numai căi hetero-laterale cortico-nucleare. Fibrele facialului înconjoară nucleul oculo-motorului extern și părăsesc trunchiul cerebral prin șanțul bulbo-protuberanțial, la nivelul fosetei supraolivare. După trecerea lor prin unghiul pontocerebelos, fibrele facialului intră în conductul auditiv intern, traversează canalul lui Fallope și părăsesc craniul prin gaura stilomastoidiană (Fig. 83). La nivelul lojei parotidiene, facialul motor se împarte în două ramuri terminale, care asigură inervația mușchilor mimicii expresive:

1. *Ramura superioară temporo-facială* primește fibrele sale din partea superioară a nucleului facialului și asigură inervația motorie a mușchilor frontali, orbiculari, aripii nasului, obrazului și a buzei superioare.

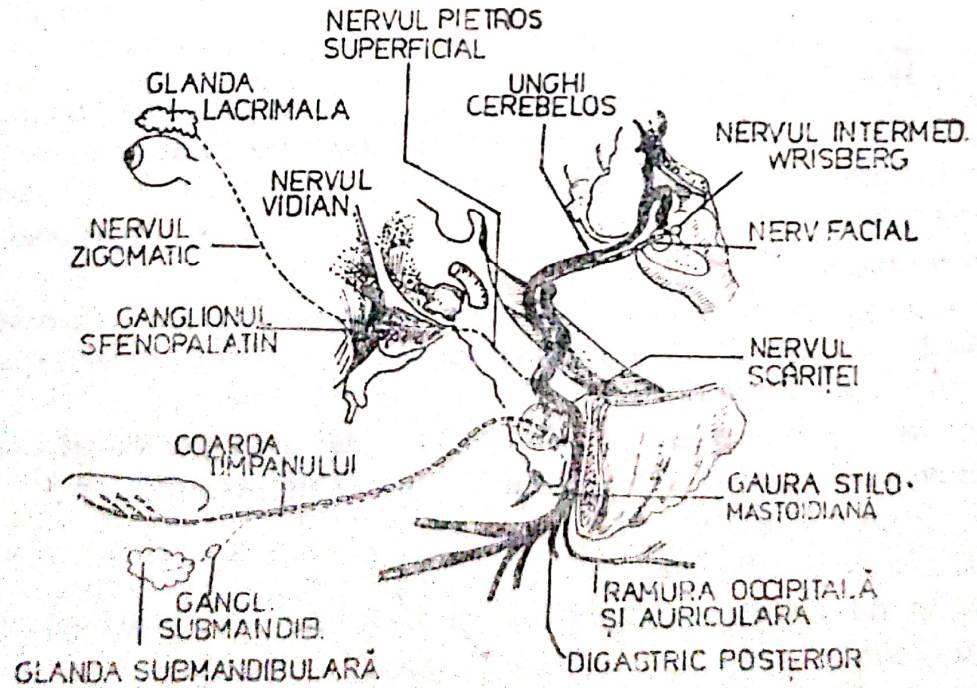


Fig. 83. Nervul facial (după Pitreș și Testut, modificat de I. Cincă și colab.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Ramura inferioară cervico-facială* primește fibre din partea inferioară a nucleului facialului și inervează motor mușchii buzei inferioare, regiunii mentoniere și pieloșii gîtului.

În traiectul său, nervul facial emite următoarele colaterale:

a. *Nervul mușchiului scăriței.*
b. *Ramura pentru mușchiul stilohioidian.*
c. *Ramura pentru digastricul posterior.*
d. *Ramura pentru mușchii auriculari și epicranieni*

1.2. *FIBRELE SENZITIVE*

Neuronii fibrelor faciale senzitive se află în ganglionul geniculat, situat în apeductul lui Fallope. Dendritele acestor neuroni culeg excitațiile senzitive din regiunea conductului auditiv extern, conca pavilionului urechii (zona lui Ramsay Hunt) și a tegumentelor retroauriculare. Cilindraxii neuronilor ganglionului geniculat intră în nervul intermediar al lui Wrisberg și ajung la rădăcina descendentă a nucleului nervului trigemen.

1.3. *FIBRELE SENZORIALE*

Neuronii care asigură inervația senzorială gustativă a limbii se află tot în ganglionul geniculat. Fibrele care culeg sensibilitatea gustativă din cele două treimi anterioare ale limbii, ajung la ganglionul geniculat, trecînd prin nervul lingual (ramură din trigemen) și prin nervul coarda timpanului. De la ganglionul geniculat, fibrele gustative merg la trunchiul cerebral, prin nervul intermediar al lui Wrisberg, și se termină în centrul gustativ al lui Nageotte, din bulb, format din partea superioară a nucleului solitar și partea inferioară a nucleului nervului intermediar al lui Wrisberg (Fig. 84).

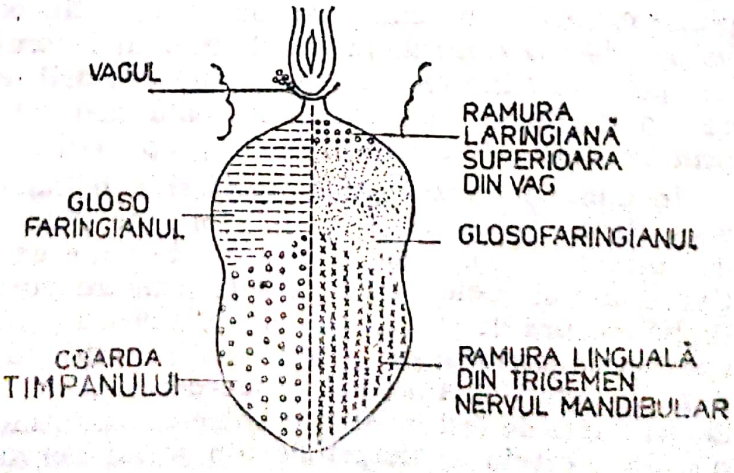


Fig. 84. Distribuția sensibilității limbii (după Mettler).
Stînga — sensibilitatea gustativă.
Dreapta — sensibilitatea generală.

1.4. FIBRELE VEGETATIVE

Nervul facial conține fibre vegetative parasimpatice, care asigură inervația glandelor lacrimomuconazale și a glandelor sublinguale și submaxilare.

1. *Inervația lacrimomuconazală.* În protuberanță, în apropierea nucleului nervului facial se află nucleul vegetativ parasimpatic lacrimomuconazal. Fibrele sale ajung, prin nervul pietros superficial și nervul vidian, pînă la ganglionul sfenopalatin. De la acesta pleacă fibre secretorii pentru glanda lacrimală și mucoasa rinofaringiană.

2. *Inervația glandelor submaxilare și sublinguale.* Tot în protuberanță se află nucleul vegetativ parasimpatic salivar inferior, care asigură secreția glandelor sublinguale și submaxilare. Fibrele, plecate de la acest nucleu, urmează calea nervului facial. Imediat deasupra găurii stilomastoidiene, aceste fibre vegetative intră în coarda timpanului, apoi trec în nervul lingual și se termină în ganglionul submaxilar. De la acesta, pleacă fibre secretorii pentru glandele submaxilare și sublinguale.

2. SEMIOLOGIE

Examenul nervului facial va viza funcțiile sale motorii, senzitive, senzoriale și vegetative.

Cea mai importantă funcție a nervului facial este cea motorie. Prin fibrele sale, facialul asigură tonusul muscular și mișcările active, care realizează mimica feței. Examenul neurologic va acorda atenție trăsăturilor și mișcărilor feței, executate de diferite grupe musculare. Se vor face aprecieri asupra tonusului muscular, care este diminuat sau abolit în cursul parezelor sau paraliziilor faciale, sau crescut, sub formă de hemispasm facial postparalitic sau esențial. Mișcările active permit observații asupra intensității și localizării unei pareze sau paralizii. Trebuie precizat dacă o paralizie facială este de tip central sau de tip periferic. În cea de tip central, procesul lezional interesează căile corticonucleare, iar paralizia interesează teritoriul ramurii cervicofaciale. În paralizia de tip periferic, care cuprinde toată hemifața, este afectat nucleul din protuberanță și/sau nervul facial propriu-zis.

În unele paralizii faciale periferice, bolnavii acuză dureri în regiunea auriculară. Tulburările de sensibilitate obiectivă din aceeași zonă sînt inconstante și nesemnificative. Se impune examenul sensibilității gustative a limbii. Cele patru gusturi primare vor fi investigate, aplicînd pe limbă clorură de sodiu, acid citric, glucoză și bromhidrat de chinină. Electrogustatometria arată pragul sensibilității gustative, dar nu este introdusă în practică. *Aguezia* sau pierderea gustului însoțește paralizia facială determinată de leziuni situate între protuberanță și gaura stilomastoidiană, deasupra căreia se desprinde din facial nervul coarda timpanului. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

procesul lezional interesează numai coarda timpanului, tulburarea de gust rămîne simptom unic. Afectarea lingualului generează asocierea tulburărilor de gust cu o anestezie linguală.

Studiul funcțiilor vegetative nu are valoare practică deosebită în diagnosticul paraliziei faciale. În general, se menționează o hiposecreție. Cu toate acestea, datorită paraliziei mușchiului lui Horner, lacrimile se revarsă pe obraz (epiforă), lăsînd impresia unei hipersecreții.

3. *PATOLOGIE*

Vom descrie mai jos cele mai importante tablouri clinice determinate de leziuni ale nervului facial.

3.1. *PARALIZIA FACIALĂ PERIFERICĂ*

1. *Generalități*

Tabloul clinic este dominat de paralizia mușchilor feței, inervați de cele două ramuri ale facialului: temporo-facială și cervico-facială. Simptomatologia prezintă însă unele particularități în funcție de localizarea procesului lezional, la diferite nivele, pe traiectul nervului facial.

2. *Etiologie*

Cauzele determinante ale paraliziei faciale periferice sînt puțin cunoscute, în majoritatea cazurilor.

Paralizia facială zisă *„a frigore"* este cea mai frecvent întîlnită, fără însă a se putea stabili originea sa. Se crede că o infecție, probabil virotică, cu un mecanism de producere vascular, ar genera procesul inflamator și implicit creșterea în volum a nervului. Or, trecerea prin canalul osos al stîncii temporale nu permite dilatarea nervului și se realizează astfel o presiune asupra sa, care va fi urmată de modificări structurale sub formă de nevrită segmentară periaxială și, în final, o degenerescență wallerianăpropriu-zisă. Mai rar, paralizia facială periferică este determinată de alte numeroase cauze, dintre care vom cita pe cele mai importante:

a. *Traumatismele*

Fractura stîncii temporale.
Intervențiile chirurgicale asupra stîncii, mastoidei sau parotidei.
Plăgile penetrante.

b. *Tumorile*

Neurinomul acustic.
Tumorile maligne ale parotidei.

c. *Infecțiile*

Encefalitele acute și cronice (scleroza în plăci).
Meningitele tuberculoase sau purulente.

Zona ganglionului geniculat, exteriorizată prin hiperacuzie și erupții veziculare în conductul auditiv extern.

Tetanosul cefalic al lui Rose.

Otitele acute și cronice.

Infecțiile virale (gripe, mononucleoza infecțioasă).

Uveoparotiditele prin tuberculoză sau boala lui Besnier-Boeck-Schaumann.

Poliradiculonevritele.

d. *Accidentele cerebrovasculare hemoragice sau ischemice*

e. *Intoxicațiile:* endogene (diabet, uremie), exogene (oxid de carbon).

3. *Tabloul clinic*

Paralizia facială periferică se caracterizează prin simptome unilaterale în domeniul tuturor ramurilor sale colaterale și terminale. Procesele lezionale interesează nucleul din protuberanță și/sau prelungirile sale. Prezența simptomelor și intensitatea lor variază de la caz la caz.

La examenul neurologic, *în repaus,* frapează asimetria facială, determinată de importante modificări ale hemifeței paralizate:

Dispariția ridurilor tegumentelor frunții.

Căderea sprîncenei.

Abolirea clipitului.

Lagoftalmie (ochiul larg deschis).

Pleoapa inferioară este răsfrîntă în afară (ectropion).

Epifora (revărsarea lacrimilor).

Hipotonia mușchilor obrazului cu umflarea acestuia la fiecare expirație.

Fig. 85. Paralizie facială bilaterală.

Căderea aripioarei nasului.

Ștergerea șanțului nazogenian.

Coborîrea comisurii labiale.

Solicitînd bolnavul să execute unele *mișcări care activează musculatura inervată de facial* sau provocînd *declanșarea unor reflexe,* se constată atît o accentuare a simptomelor descrise mai sus, cît și alte modificări:

Lipsa de încrețire a frunții.

Imobilitatea sprîncenei.

Imposibilitatea închiderii ochiului (Fig. 85).

Semnul lui Charles Bell: la solicitarea de închidere a ochiului, globul ocular deviază în sus și în afară, descoperind mult sclerotica. Această deviere este fiziologică, vizualizarea sa fiind posibilă datorită paraliziei mușchiului orbicular, care nu mai poate efectua închiderea pleoapei.

Scanned with OKEN Scanner

Semnul lui Negro: la privirea înainte, globul ocular, din partea paralizată, pare mai ridicat, datorită relaxării mușchiului orbicular.

Reflexele corneean, nazopalpebral, opticopalpebral și cohleopalpebral sînt abolite.

La deschiderea gurii, *ovalul bucal este deformat,* avînd aspect piriform.

Limba propulsată pare deviată spre partea bolnavă.

La arătarea dinților, cu gura închisă, hemiarcadele dentare din partea paralizată, rămîn mult acoperite.

Vorbirea și rîsul accentuează mult asimetria.

Bolnavul nu poate sufla și fluiera din cauza paraliziei orbicularului buzelor.

În timpul masticației, *alimentele stagnează în vestibul,* datorită paraliziei mușchiului buccinator.

Labialele (b, m, p) sînt pronunțate dificil.

Pielosul gîtului nu se contractă dacă ne opunem la deschiderea gurii.

Pe lîngă aceste simptome, bazate pe disfuncțiile motorii ale facialului, consemnăm modificările senzitive, senzoriale și vegetative a căror prezență este condiționată de localizarea factorilor determinanți.

Hiperacuzia dureroasă este semnalată numai dacă leziunea se află deasupra locului de emergență, din stîncă, a nervului mușchiului scării (tensorul timpanului).

Tulburările de sensibilitate obiectivă, sub formă de hipo- sau anestezie în zona Ramsay Hunt și a tegumentelor din apropierea acesteia, sînt prezente numai dacă nervul facial este lezat deasupra găurii stilomastoidiene.

Tulburări de gust, în cele două treimi anterioare ale limbii, se constată dacă leziunea interesează intermediarul lui Wrisberg, ganglionul geniculat și nervul facial pînă la gaura stilomastoidiană, unde se desprinde coarda timpanului.

Hiposecreția lacrimomuconazală este o tulburare consemnată numai în cazul dezvoltării unui proces care acționează asupra nervului facial, pînă la ganglionul geniculat, din care pleacă fibrele vegetative prin nervul pietros superficial.

Hiposecreția salivară se constată numai atunci cînd leziunea este supraiacentă emergenței corzii timpanului (deasupra găurii stilomastoidiene).

Procesele patologice care acționează asupra nervului facial, după ieșirea din gaura stilomastoidiană, se traduc printr-o paralizie motorie pură, fără tulburări senzitive, senzoriale sau vegetative. Întreruperea nervului la nivelul lojei parotidiene poate genera o paralizie izolată a ramurii temporo-faciale sau numai a celei cervico-faciale.

4. *Examenul lichidului cefalorahidian*

Este semnificativ numai în paraliziile faciale secundare unor procese inflamatorii (meningite, poliradiculonevrite).

5. *Examenul electric*

Furnizează elemente utile numai pentru a urmări evoluția. Primele modificări structurale ale nervului pot fi decelate, în unele cazuri, după

Scanned with OKEN Scanner

aproximativ două săptămîni de la debut, cînd se constată tulburări electrice de intensități diferite, de la o simplă hipoexcitabilitate pînă la o reacție de degenerescență totală.

6. *Examenul electromiografic*

Este de asemenea important pentru a stabili gradul modificărilor structurale și atitudinea terapeutică.

7. *Forme particulare*

a. *Sindromul Foville protuberanțial inferior*

În afectarea protuberanței (hemoragii, ramolismente, tumori), paralizia facială periferică este asociată cu o paralizie de lateralitate a privirii, ambele simptome homolaterale leziunii, iar, de partea opusă, o hemiplegie.

b. *Sindromul Millard-Gubler*

Este determinat mai frecvent de o leziune vasculară care interesează în protuberanță nucleul facialului și calea piramidală. Clinic, se dezvoltă o paralizie facială periferică homolaterală și o hemipareză contralaterală.

c. *Sindromul Möebius*

Constă în asocierea unei paralizii faciale simple sau duble cu paralizii ale oculomotorilor. Această tulburare este congenitală.

d. *Diplegia facială* sau dubla paralizie facială periferică.

Se întîlnește în evoluția unor poliradiculonevrite, meningite bazale și în tumorile infiltrative ale bazei craniului.

e. *Sindromul Melkersson-Rosenthal*

Este caracterizat printr-o paralizie facială periferică recidivantă, asociată cu un edem al feței și o limbă plicaturată. Paralizia facială este unilaterală și rar bilaterală. Ea poate să apară concomitent, înainte sau după dezvoltarea edemului.

Infiltrația cutaneo-mucoasă are aspectul unui placard limitat edematos cu nuanțe cianotic livide. Localizarea este la nivelul feței și cu deosebire la buza superioară.

Limba, mărită de volum, este plicaturată și cu marginile festonate.

Etiologia acestui sindrom rămîne obscură, originea sa infecto-alergică fiind însă în atenția unor autori. Biopsiile mucoasei infiltrate au evidențiat fie un edem cu infiltrate limfocitare nespecifice, fie leziuni granulomatoase, de tipul sarcoidozei.

8. *Evoluție*

Vindecarea se obține în primele 3—4 săptămîni, la 80% dintre bolnavi, prognosticul cel mai bun fiind în paraliziile faciale „à frigore". La 20% dintre bolnavi, evoluția este de 1—2 luni, iar retrocedarea simptomelor este limitată. La aceste cazuri apar, mai frecvent, complicații sub formă de ulcerații corneene și/sau contractura mușchilor hemifeței paralizate. La unii bolnavi însă, sechelele, după o paralizie facială periferică, nu ridică decît aspecte de ordin estetic.

Scanned with OKEN Scanner

Foarte rar, paraliziile faciale periferice recidivează, mai ales la bolnavii purtători ai unei infecții luetice, care nu au beneficiat de un tratament corespunzător.

9. *Complicații*

a. *Hemispasmul facial postparalitic* este o importantă complicație sechelară a paraliziei faciale periferice. Mușchii hemifeței paralizate sînt contractați, lăsînd impresia că partea sănătoasă este afectată. În timpul mișcărilor însă, imobilitatea hemifeței paralizate este evidentă. Pe fondul contracturii permanente, apar mișcări involuntare cu caracter paroxistic sau mișcări asociate patologice (sincinezii). Ca sincinezii citățm *semnul Marin—Amat* (căscatul se asociază cu închiderea ochiului) sau *sincinezia palpebro-bucală* (închiderea ochilor se asociază cu o contracție a comisurii bucale anterior paralizată).

b. *Ulcerațiile corneene* se datoresc lagoftalmiei și lipsei de protecție a corneei, la bolnavii cu forme grave de paralizie facială periferică.

c. *Sindromul lacrimilor de crocodil* se caracterizează printr-o hiperlacrimație homolaterală paraliziei faciale, care se declanșează în timpul alimentației. Această complicație, după paralizia facială periferică, este explicată printr-o regenerare aberantă a unor fibre salivare care ajung la ganglionul sfenopalatin și glanda lacrimală.

10. *Tratament*

Avînd în vedere variabilitatea factorilor determinanți ai paraliziei faciale periferice, tratamentul va fi în primul rînd cauzal. Dacă prin examenul clinic și eventuale examinări complimentare nu se va evidenția nici o afecțiune de bază, iar diagnosticul etiologic stabilit va fi acela de paralizie facială „à frigore", se va aplica un tratament medicamentos și chirurgical, completat cu unele procedee fizioterapeutice.

a. *Tratament medicamentos*

Vitamina B_1, fiole à 100 mg, zilnic 1 fiolă, timp de 12 zile.

Vitamina B_6, fiole à 50 mg, zilnic 1 fiolă, timp de 12 zile.

Vitamina B_{12}, fiole à 1000 gama, 1 fiolă la interval de 3—4 zile (2 fiole la săptămînă), total 10 fiole.

Stricnină, 2—4 mg/zi, timp de 8—10 zile.

Salicilat de sodiu, 6—8 g/zi.

Piramidon, 2—3 g/zi.

Cortizon, 25—50 mg/zi, timp de 8—10 zile.

b. *Tratament chirurgical*

Tarsorafia, parțială sau totală, se execută la cazurile cu evoluție lungă, pentru a evita complicațiile oculare.

Trepanarea mastoidei, cu decomprimarea nervului facial, practicată la 4—6 săptămîni de la debut, nu a dat rezultate satisfăcătoare.

Alcoolizarea facialului se practică în formele severe de hemispasm facial paralitic, cu mișcări involuntare, rebele la tratamentul medicamentos.

Scanned with OKEN Scanner

c. *Fizioterapie*
Raze ultrascurte, în primele 10 zile.
Ionizări cu ioduri de potasiu 2%, 15 ședințe.
Galvanizările se vor aplica prudent (5—10 ședințe).
Curenții triunghiulari, 8—10 ședințe.

3.2. PARALIZIA FACIALĂ CENTRALĂ

Procesele lezionale, care determină paralizia facială de tip central, acționează asupra căilor descendente motorii, situate între scoarța cerebrală și nucleul de origine al facialului, din protuberanță. Paralizia facială de tip central însoțește o hemiplegie sau hemipareză de origine vasculară, tumorală, traumatică, inflamatorie și rar este datorită altor factori determinanți. În mod constant, paralizia facială centrală este unilaterală, uneori însă ea este bilaterală, în sindroamele pseudobulbare.

Am menționat mai sus faptul că nucleul motor al facialului este format din două grupe celulare: una superioară, pentru ramura temporo-facială, și una inferioară, pentru ramura cervico-facială. Grupa celulară superioară primește fibre corticonucleare directe și încrucișate, în timp ce grupa celulară inferioară primește numai fibre corticonucleare încrucișate. De aceea, lezarea căilor supranucleare se exteriorizează printr-o paralizie facială de tip central, cu simptome manifeste în teritoriul cervico-facial (inervație simplă heterolaterală), în timp ce în teritoriul ramurii temporo-faciale (inervație dublă hetero- și homolaterală) simptomele sînt fruste. De asemenea, subliniem observația că, în timp ce în paralizia facială de tip central, mișcările voluntare sînt abolite, mimica emoțională este conservată. În timpul vorbirii, mișcările sînt abolite, însă aceiași mușchi devin mobili în cursul rîsului sau plînsului spasmodic, declanșat de o emoție pozitivă sau negativă. Se știe că mimica emoțională este regizată prin eferențele duble ale sistemului extrapiramidal.

Clinic, paralizia facială de tip central se caracterizează prin tulburări motorii, statice și dinamice, care interesează deci teritoriul ramurii cervico-faciale. Semnele clinice motorii sînt identice, în partea inferioară a hemifeței și la nivelul gîtului, cu cele din paralizia facială periferică. Un examen detaliat va decela însă, și în teritoriul ramurii temporo-faciale, unele fenomene motorii deficitare, de intensitate paretică.

Semnul lui Revillaud. Bolnavul nu poate închide ochiul din partea paralizată fără a-l închide și pe cel din partea sănătoasă.

Semnul lui Souques. La închiderea și strîngerea forțată a ochilor, genele din partea paralizată se retractă mai puțin și ca atare par mai lungi.

Considerațiile asupra atitudinii terapeutice, în paralizia facială de tip central, vor fi raportate la afecțiunea de bază.

Scanned with OKEN Scanner

3.3. *HEMISPASMUL FACIAL*

Se caracterizează prin secuse paroxistice care antrenează inițial mușchiul orbicular al pleoapelor și, în timp, cuprinde și alți mușchi (orbicularul buzelor). Mișcările sînt declanșate de vorbire, rîs sau de excitanți senzitivi.

Originea acestui sindrom nu este cunoscută, de aceea în toate publicațiile se vorbește de hemispasm facial esențial. La unele cazuri au fost evidențiate procese compresive, localizate mai ales la nivelul unghiului pontocerebelos: neurinomul acustic, meningioame și arahnoidita chistică.

O ameliorare a fost obținută cu *carbamazepine*. *Alcoolizările* ramurilor periferice ale nervului facial au eficiență tranzitorie.

NERVUL ACUSTICO-VESTIBULAR
(Nervus octavus)

Nervul acustico-vestibular (perechea a VIII-a) este format atît din elementele componente ale analizatorului acustic cît și ale celui vestibular. Pentru o mai bună înțelegere a datelor anatomofiziologice, semiotice și de patologie, vom descrie separat fiecare nerv.

NERVUL ACUSTIC
(Pars cochlearis)

1. *DATE ANATOMO-FIZIOLOGICE*

Nervul acustic face parte integrantă din analizatorul acustic.

1.1. *RECEPTORII ACUSTICI*

Receptorii acustici se află în urechea internă, la nivelul maculei, care este formată dintr-un conduct cu dispoziție în spirală. Acest conduct este prevăzut pe toată lungimea sa, cu o lamă spirală osoasă, pe care se inseră

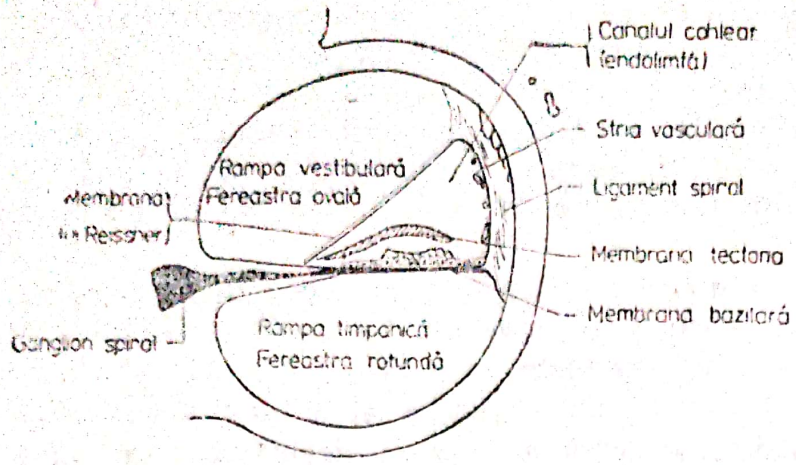


Fig. 86. Secțiune printr-un canal cohlear (după E. Poncet și colab.).

membrana bazilară și membrana vestibulară a lui Reissner (Fig. 86). Aceste elemente delimitează: canalul cochlear, rampa vestibulară și rampa timpanică. Canalul cochlear conține endolimfă. În interiorul său se află membrana tectonică. *Organul lui Corti,* receptorul propriu-zis al analizatorului acustic, se află situat pe membrana bazilară, fiind format din celule ciliate și celule de susținere. Prin intermediul membranei bazilare și a membranei vestibulare, vibrațiile sonore, transmise endolimfei, mobilizează membrana tectoria, care acționează asupra cililor celulelor senzoriale acustice. Energia vibratorie va fi transformată astfel, în energie electrică.

1.2. *CĂILE DE LEGĂTURĂ*

Protoneuronul căii auditive se află în ganglionul spiral al lui Corti, situat la baza lamei spirale osoase. Dendritele celulelor din ganglionul lui Corti fac legătura cu organul lui Corti. Axonii participă la formarea nervului acustic, care, prin conductul auditiv intern, intră în cutia craniană. Nervul acustic trece prin unghiul pontocerebelos și pătrunde în trunchiul cerebral prin șanțul bulboprotuberanțial. Nervul acustic se termină în nucleii acustici, situați la frontiera dintre bulb și protuberanță, în partea posteroexternă. Nucleii acustici din trunchiul cerebral sînt reprezentați de: *tuberculul acustic lateral* și *nucleul acustic ventral*. De la tuberculul acustic lateral, căile ascendente formează striile acustice, la nivelul planșeului ventriculului IV, și intră în constituția lemniscului lateral, care se termină în ganglionii geniculați interni și tuberculii quadrigemeni posteriori. La trecerea lor prin trunchiul cerebral, aceste fibre emit colaterale pentru substanța reticulată și nucleii nervilor cranieni. De la nucleul acustic ventral pleacă fibre, care se încrucișează în protuberanță, și formează corpul trapezoid. De aici, o parte din fibre merg la olivele protuberanțiale homo- sau heterolaterale, iar celelalte fibre intră în componența lemniscului lateral. Și căile acustice, plecate de la nucleul ventral

Scanned with OKEN Scanner

se termină în raport cu tuberculii quadrigemeni posteriori și ganglionii interni. Fibrele acustice, plecate spre scoarță de la ganglionii geniculați interni, trec prin partea posterioară a capsulei interne (Fig. 87).

1.3. *ARIILE CORTICALE ACUSTICE*

Se află în scoarța lobului temporal, la nivelul circumvoluției temporale superioare (ariile 41 și 42 Brodmann) și circumvoluției lui Heschl (aria 52), unde se face analiza superioară a analizatorului acustic. La nivelul scoarței auditive tonalitățile joase aparțin celulelor situate anterior, iar tonalitățile înalte celulelor situate posterior. Alături de ariile 41 și 42 Brodmann, există și o arie secundară (aria 22), care are rol în analiza elementară.

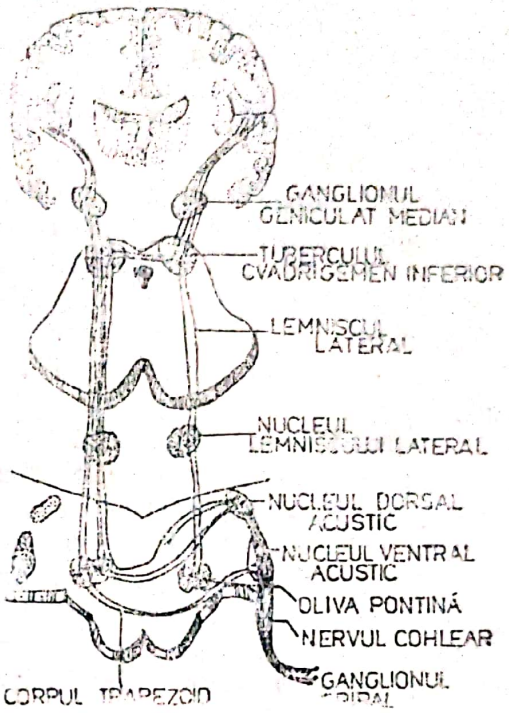


Fig. 87. Nervul acustic, (simplificat de Mettler) (din I. Cincă și colab.).

2. *SEMIOLOGIE*

Testarea capacității auditive se face uzînd de probe clinice și instrumentale. Acestea permit evidențierea unor tulburări responsabile fie de scăderea auzului (hipoacuzie sau surditate), fie de pierderea sa (cofoză).

2.1. *ACUMETRIA FONICĂ*

Apelează la examenul audiției cu vocea șoptită și separat cu vocea tare. Examinatorul va sta de partea laterală a bolnavului. Se examinează pe rînd fiecare ureche, cea neinvestigată fiind obturată cu degetul sau cu un tampon de vată. În mod normal, *vocea șoptită* este percepută de la 6 metri, ea fiind transmisă aerian. *Vocea tare* se percepe de la 40 metri. Transmiterea se face atît pe cale aeriană cît și osoasă.

2.2. *ACUMETRIA INSTRUMENTALĂ*

Se face utilizînd diapazoane cu 64 sau 128 vibrații pe secundă. Examenul instrumental permite localizarea leziunii, explorînd atît transmisiile aeriene cît și osoase. Testul vizează durata perceperii vibrațiilor, după

așezarea diapazonului în fața pavilionului urechii sau aplicarea sa pe vertex, respectiv mastoidă. Normal, percepția aeriană este de trei ori mai mare decît cea osoasă. În surditatea de transmisie, durata percepției aeriene este diminuată. În cea de percepție, scade atît durata aeriană cît și cea osoasă.

Proba Rinné. Se aplică diapazonul pe mastoidă. După ce bolnavul încetează să perceapă vibrațiile diapazonului pe cale osoasă, se așează diapazonul în fața pavilionului urechii și se notează durata perceperii aeriene a vibrațiilor. Proba Rinné este *pozitivă* dacă transmisia aeriană (CA) este mai mare decît cea osoasă (CO) și se consideră *negativă*, dacă transmisia aeriană este mai mică decît cea osoasă (surditate de transmisie.)

Proba Weber. Se aplică diapazonul pe vertex, în mod normal vibrațiile sale fiind percepute bilateral. În surditatea de transmisie, vibrațiile sînt percepute de partea urechii afectate (Weber lateralizat). În schimb, Weber este lateralizat de partea sănătoasă, în leziunile de percepție.

Proba Schwabach se bazează pe înregistrarea, în secunde, a duratei percepției osoase, diapazonul fiind aplicat pe vertex sau mastoidă. Normal, vibrațiile se percep cca 20 secunde. Schwabach prescurtat sugerează o surditate de percepție, iar Schwabach prelungit, o surditate de transmisie.

Audiometria. Cu ajutorul audiometrului se emit sunete pure, a căror intensitate crește treptat, pînă cînd sînt percepute de bolnav. Se stabilește astfel pragul auditiv al frecvențelor sonore. Înregistrarea rezultatelor se face grafic. Pentru fiecare ureche se determină atît audiția aeriană cît și cea osoasă. Omul percepe frecvențe între 32—20.000 vibrații pe secundă. Scăderea auzului se apreciază în decibeli (db). Audiometria testează numai sunetele cuprinse între 125—8.000 vibrații, mai frecvent întîlnite.

Proba Folwer. Se folosește pentru desemnarea recruitmentului care reprezintă distorsiunea senzației de intensitate. O ureche cu recruitment este dotată cu o mai bună putere discriminativă, de la un anumit nivel al intensității (decît urechea sănătoasă).

3. PATOLOGIE

3.1. SURDITATEA DE TRANSMISIE

1. *Tulburările audiției sînt mai importante pentru vocea șoptită și sunetele grave.*
2. *Transmisia aeriană este diminuată, cea osoasă, conservată.*
3. *Weber lateralizat spre partea bolnavă.*
4. *Rinné negativ.*
5. *Schwabach prelungit.*

Dintre cauzele mai importante care generează surditatea de transmisie citățm: *otitele, zona auriculară, furunculul de conduct auditiv* etc.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. SURDITATEA DE PERCEPȚIE

1. *Zgomote auriculare.*
2. *Tulburările audiției sînt mai importante pentru vocea tare și sunetele ascuțite.*
3. *Transmisia aeriană este diminuată, cea osoasă abolită.*
4. *Weber lateralizat de partea sănătoasă.*
5. *Rinné pozitiv.*
6. *Schwabach scurtat.*

Citām cauzele mai importante, *de origine cochleară, intoxicații* (dihidrostreptomicină, oxid de carbon), *fracturi ale stîncii temporale, labirintite, boala Ménière* etc.; *de origine nervoasă: neurinomul acustic, meningo-nevrite, tumori, accidente vasculare, boli degenerative etc.*

NERVUL VESTIBULAR
(Pars vestibularis)

1. DATE ANATOMO-FUNCȚIONALE

1.1. RECEPTORII

Receptorii analizatorului vestibular se află în labirintul membranos, care este situat în labirintul osos din stînca temporalului. Spațiul dintre labirintul osos și cel membranos este ocupat de perilimfă. În interior, labirintul membranos conține endolimfă. Labirintul este format din *trei canale semicirculare,* dispuse orizontal, frontal și sagital. Fiecare canal este prevăzut, la una din extremitățile sale, cu o dilatare numită *ampulă.* Cele trei canale sînt reunite în *utriculă.* La rîndul său, utricula comunică prin canalele endolimfatice cu *sacula* (Fig. 88). În fiecare ampulă, se află crestele ampulare, iar în utriculă și saculă, maculele otolitice. *Crestele ampulare* și *maculele otolitice* sînt considerate organitele receptoare ale analizatorului vestibular. Crestele ampulare sînt constituite din celule epiteliale de susținere și terminații dendritice, prevăzute cu cili lungi, acoperiți de o masă gelatinoasă. Maculele otolitice sînt formate, de asemenea, din celule de susținere și celule senzoriale ciliate, terminate într-o membrană gelatinoasă, care conține concrețiuni calcare (carbonat de calciu) denumite otoliți. Prezența acestora crește de trei ori densitatea membranei otolitice, raportată la lichidul endolimfatic (Fig. 89). Macula utriculară este dispusă orizontal, iar cea saculară sagital. Mișcările endo-

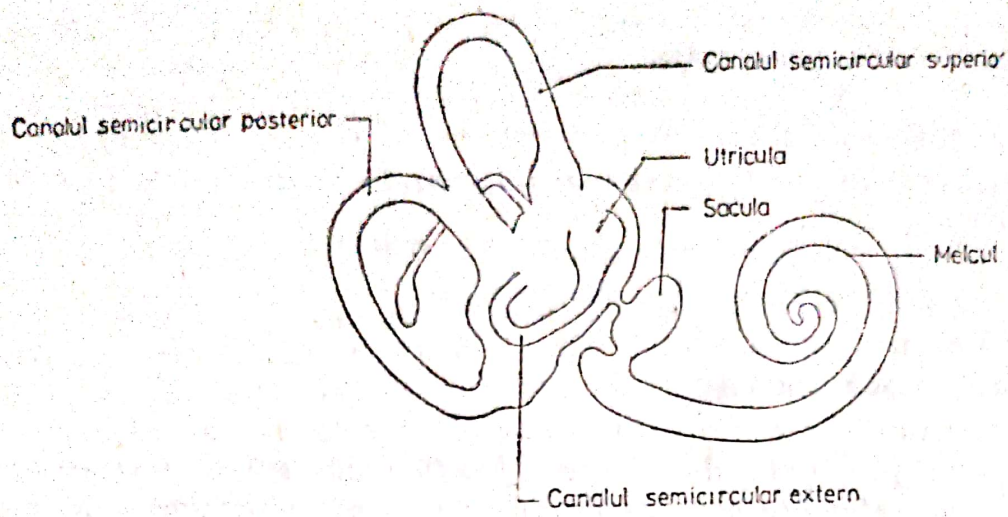


Fig. 88. Labirintul (după E. Poncet și colab.).

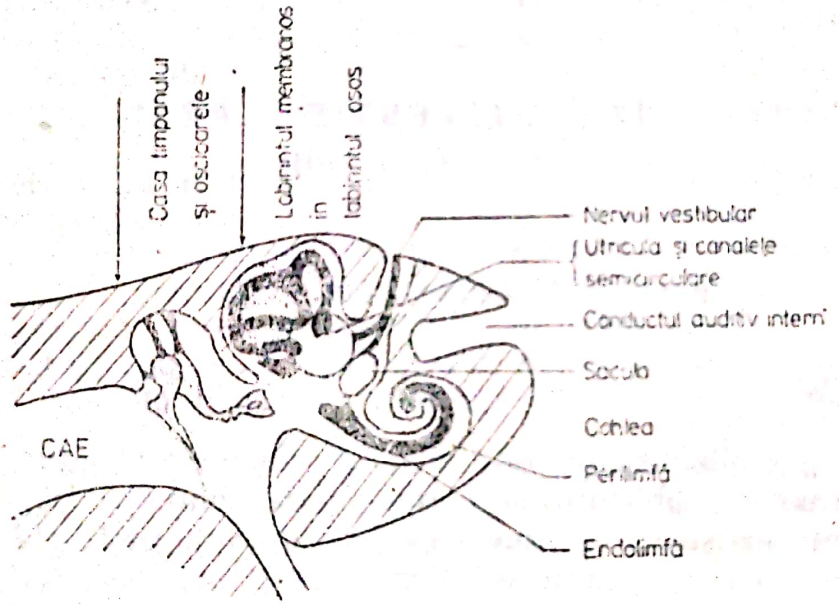


Fig. 89. Secțiune transversală prin stîncă demonstrînd dispoziția relativă a urechii interne și urechii mijlocii (după E. Poncet și colab.).

limfei acționează asupra crestelor ampulare și maculelor otolitice. Ele recepționează modificările ce intervin în legătură cu poziția capului și înregistrează mișcările produse în timpul accelerației și decelerației.

1.2. CĂILE DE LEGĂTURĂ

Primul neuron al analizatorului vestibular se află în *ganglionul lui Scarpa*, situat în profunzimea conductului auditiv intern. Celulele bipolare ale ganglionului lui Scarpa primesc, prin intermediul dendritelor, excitațiile înregistrate la nivelul receptorilor din *crestele ampulare*

și maculele otolitice. Axonii celulelor din ganglionul lui Scarpa formează nervul vestibular, care, alături de nervul acustic, intră în craniu prin conductul auditiv intern. Nervul vestibular ajunge la trunchiul cerebral prin șanțul bulboprotuberanțial și majoritatea fibrelor se termină în raport cu celulele nucleilor vestibulari din planșeul ventriculului IV: *nucleul superior al lui Bechterew, nucleul inferior al lui Roller, nucleul lateral al lui Deiters* și *nucleul medial al lui Schwalbe.* Între nucleii vestibulari citați există numeroase conexiuni. De asemenea, grupul nuclear dintr-o parte este legat de grupul nuclear din partea opusă a trunchiului cerebral. Nucleii vestibulari sînt conectați totodată cu măduva spinării, cerebelul, unii nuclei ai nervilor cranieni și substanța reticulată din trunchiul cerebral. *Nucleul lateral al lui Deiters* exercită o acțiune facilitatoare asupra motoneuronilor din coarnele anterioare ale măduvei spinării, prin intermediul fasciculelor vestibulo-spinale directe și încrucișate. *Nucleul inferior al lui Roller* trimite fibre la arhicerebel. Scoarța lobului floculo-nodular și nucleul fastigial primesc și fibre directe ale nervului vestibular, care nu fac sinapsă în nucleii vestibulari din trunchiul cerebral. Cerebelul inhibă activitatea vestibulară. *Nucleul superior Bechterew* și *nucleul medial Schwalbe,* prin intermediul fasciculului longitudinal posterior, sînt conectați cu nucleii nervilor oculo-motori din trunchiul cerebral (III, IV și VI). Citām, de asemenea, și conexiunile nucleilor vestibulari cu substanța reticulată, nucleul dorsal al vagului și nucleul ambiguu.

1.3. *REPREZENTAREA CORTICALĂ*

Nucleii vestibulari din trunchiul cerebral sînt proiectați, prin intermediul talamusului, pe scoarța cerebrală a lobului temporal. Unii autori citează și proiecția frontală și parietală a fibrelor vestibulare. Scoarța cerebrală are rol inhibitor asupra funcțiilor vestibulare.

Analizatorul vestibular participă la realizarea unor reflexe complexe: de redresare, statokinetice, posturale, de fixare oculară.

1. *Reflexele de redresare* intervin pentru reașezarea capului și corpului în poziție normală, în raport cu gravitația.

2. *Reflexele statokinetice* mențin echilibrul în timpul mișcărilor rapide prin contracția musculaturii. La realizarea lor participă canalele semicirculare.

3. *Reflexele posturale,* controlate de utriculă, vizează postura corpului și capului. Ele produc deviația tonică a ochilor la schimbarea poziției capului.

4. *Reflexul de fixare oculară* este de asemenea controlat de labirint. Lezarea căilor care intră în constituția sa provoacă apariția celor mai variate forme de nistagmus.

Scanned with OKEN Scanner

2. SEMIOLOGIE

Trecem în revistă principalele manifestări, urmare a leziunilor vestibulare.

2.1. VERTIJUL

Se definește ca o senzație eronată de deplasare a corpului bolnavului sau a obiectelor din jur. Senzația de deplasare este frecvent de tip rotator și uneori de tip liniar, însă întotdeauna aceeași. Ea se însoțește de anxietate, grețuri, vărsături, transpirații, paloarea feței, bradi- sau tahicardie, hipotensiune arterială, tulburări respiratorii etc. Durata vertijului este diferită. Uneori apare sub formă de crize paroxistice, ca în boala Ménière, alteori se menține timp îndelungat, în funcție de factorul determinant. Intensitatea manifestărilor vertiginoase este variată. În formele grave, bolnavii sînt imobilizați la pat, orice mișcare putînd declanșa fenomenele descrise. În formele ușoare, deplasarea este posibilă.

2.2. NISTAGMUSUL

Se definește ca o mișcare involuntară a globilor oculari, formată dintr-o succesiune ritmică a două secuse: una lentă și una rapidă. Secusa lentă sau tonică, homolaterală afecțiunii, este de origine vestibulară. Secusa rapidă sau clonică, readuce globii oculari la poziția normală. Această secusă este declanșată de intervenția sistemului cibernetic, care reglează poziția globilor oculari, un rol avînd și fenomenele de inhibiție periodică a circuitelor interneuronale din trunchiul cerebral și cu deosebire din substanța reticulată. Sensul nistagmusului se stabilește în funcție de secusa rapidă, care se observă ușor. Direcția nistagmusului poate fi: *orizontală, verticală, giratorie* (în sens orar sau antiorar) și *orizonto-giratorie*. Este descris și nistagmusul *disociat*, în care ambii ochi „bat" înăuntru (nistagmus disociat convergent) sau în afară (nistagmus disociat divergent). Nistagmusul orizontal și cel girator (rotator) este caracteristic leziunilor labirintice. Nistagmusul rotator se întîlnește în leziunile nucleilor vestibulari din bulb, în timp ce afectarea protuberanței generează nistagmusul orizontal bilateral. Pentru pedunculul cerebral este patognomonic nistagmusul vertical sau multidirecțional. Nistagmusul disociat apare în afectarea fasciculului longitudinal medial.

Sînt descrise trei tipuri de nistagmus vestibular.

1. *Nistagmusul vestibular spontan*

Gradul I apare numai la privirea extremă îndreptată spre secusa rapidă.

Scanned with OKEN Scanner

Gradul II, prezent la privirea directă.
Gradul III, prezent la privirea extremă, de partea secusei lente.

2. *Nistagmusul de poziție*

Se constată numai în anumite poziții ale capului.

3. *Nistagmusul provocat*

În afară de nistagmusul vestibular, în patologie se citează numeroase forme de nistagmus dintre care subliniem pe cele mai importante:

1. *Nistagmusul congenital* este pendular, în sensul că cele două secuse (lentă și rapidă) sînt egale ca amplitudine și viteză. Apare la privirea în față.

2. *Nistagmusul paralitic* este unilateral, fiind semnalat în parezele mușchilor oculo-motori. Se observă cînd bolnavul privește spre partea mușchiului paretic.

3. *Nistagmusul fiziologic* apare la persoane sănătoase numai la privirea laterală extremă. Este format din oscilații oculare fine, de scurtă durată.

4. *Nistagmusul de fixare* (cîteva oscilații) se declanșează în momentul cînd privirea se fixează pe un obiect, indiferent de unghiul de observație.

5. *Nistagmusul optokinetic* este observat la persoane care fixează un obiect în mișcare (ex. un cilindru colorat) sau subiectul este în mișcare (privirea peisajelor din tren în timpul mersului).

2.3. TULBURĂRILE DE ECHILIBRU

Sînt sistematizate în sensul că toate devierile tonice se fac spre partea afectată. Această observație este caracteristică cu deosebire pentru sindromul vestibular periferic. Poziția și mișcările capului schimbă direcția devierii tonice a corpului sau membrelor. Închiderea ochilor accentuează tulburările de echilibru de origine vestibulară, detaliu important pentru diagnosticul diferențial cu sindromul cerebelos.

În clinică se apelează mai frecvent la următoarele probe care atestă prezența tulburărilor de echilibru de origine vestibulară:

1. *Proba „firului de plumb"*. Capul și corpul bolnavilor cu leziuni vestibulare, în ortostațiune deviază lateral (lateropulsie), sagital (anterosau retropulsie) sau oblic. În formele clinice severe, această deviere este ușor remarcată. În formele fruste însă, bolnavul trebuie așezat în fața unui fir atîrnat, prevăzut jos cu o greutate. Orice deviere a corpului sau capului va fi ușor sesizată de către examinator.

2. *Pseudo-Romberg labirintic*. Bolnavul în ortostațiune, avînd picioarele alipite, privește spre examinator. La închiderea ochilor, după o scurtă perioadă de latență, corpul se înclină lent progresiv, într-o anumită direcție. Repetarea probei, la același bolnav, indică aceeași deviere.

3. *Proba „brațelor întinse"*. Bolnavul șade pe un scaun, avînd brațele întinse orizontal înainte, cu degetele indexe extinse, în dreptul degetelor examinatorului. La închiderea ochilor, brațele bolnavului vor devia spre partea labirintului lezat.

Scanned with OKEN Scanner

4. *Proba „indicației"*. Bolnavul așezat pe scaun este solicitat să execute, separat, cu fiecare braț și index extins, mișcări într-un plan vertical, avînd ca reper degetul examinatorului. Proba se face inițial cu ochii deschiși, iar, după cîteva mișcări, bolnavul este solicitat să închidă ochii. Devierea brațului spre labirintul afectat este semnificativă.

5. *Proba „mersului în stea"*. Bolnavii vestibulari mergînd înainte deviază în partea labirintului afectat. Mergînd înapoi deviază spre partea sănătoasă. Proba „mersului în stea" constă în solicitarea bolnavului de a merge 4—5 m cu ochii închiși, urmînd o linie dreaptă. Revenirea la punctul de plecare se va face cu spatele. După 3—4 asemenea repetări, bolnavul poate să urmeze o linie perpendiculară cu cea inițială, datorită devierii spre partea lezată, la mersul înainte, și spre cea sănătoasă, la mersul înapoi. Marcînd cu o cretă urmele fiecărei deplasări imaginea obținută sugerează forma unei stele.

2.4. *INVESTIGAȚII INSTRUMENTALE*

1. *Proba calorică*. Se injectează în conductul auditiv extern, sub presiune (1 cc/sec.), o cantitate de aproximativ 30 cc apă. Examinarea se face bilateral și se repetă la fiecare ureche utilizînd apă rece și caldă. Apa injectată irigă conductul auditiv extern și timpanul. Temperatura apei este diferită de cea a corpului. Se utilizează pentru o probă apă rece (cca 25°C) și pentru cealaltă apă caldă (cca 45°C). În timpul examinării, canalul semicircular trebuie orientat în poziție verticală. Cel mai accesibil pentru această investigare este canalul orizontal, care devine vertical prin înclinarea capului pe spate cu 60°. Pentru explorarea canalelor verticale, capul trebuie înclinat 45° lateral. Jetul de apă injectat va declanșa o deplasare a lichidului labirintic (curenți moleculari). Apa rece provoacă curenți descendenți ampulifugi, iar apa caldă curenți ascendenți ampulipezi. Mișcarea lichidului excită celulele senzoriale și antrenează în cca 30 secunde apariția semnelor vestibulare. După injectarea apei reci se observă un nistagmus care bate de partea opusă urechii explorate, la care se asociază devieri tonice ale capului și membrelor spre partea irigată. Aceste semne sînt explicate prin hipoexcitabilitatea crestei ampulare din canalul semicircular explorat, în care a luat naștere curentul descendent ampulifug. Durata persistenței nistagmusului și a devierilor tonice variază între 0,5—1,5 minute. Nistagmusul, semnalat după injectarea apei calde, bate de același parte cu conductul excitat, iar devierile capului și ale membrelor sînt de partea opusă. Apa caldă a generat un curent ascendent ampulipet și a dezvoltat hiperexcitabilitatea labirintică. În această situație, timpul de latență se scurtează și semnele vestibulare sînt de durată mai mare. Orice proces lezional care determină o hipo- sau hiperexcitabilitate a receptorilor vestibulari realizează sindroame clinice similare modelelor descrise mai sus. În formularea concluziilor se acordă atenție atît timpului de latență cît și duratei nistagmusului.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Proba galvanică.* Se practică aplicînd bilateral pe tragus cîte un electrod încărcat electric cu curent galvanic de 1—4 mA. Intensitatea curentului este controlată de un ampermetru intercalat în circuit. În mod normal, trecerea curentului declanşează o deviere a capului în direcţia polului pozitiv. Nistagmusul orizontal rotator, care apare mai tardiv, bate spre polul negativ. Apariţia reacţiilor vestibulare, numai după creşterea intensităţii curentului galvanic peste 6 mA, se consideră ca stare patologică.

3. *Proba rotatorie.* Subiectul este aşezat pe un scaun sau fotoliu rotator. Cu mîinile fixează braţele scaunului şi închide ochii. Poziţia capului diferă în funcţie de canalul examinat. În principiu este obligatorie aducerea fiecărui canal semicircular într-un plan orizontal. Aceasta se realizează prin înclinarea diferită a capului: 30° înainte, pentru canalul orizontal, 60° extensie, pentru cel vertical, şi 90° lateral, pentru canalul semicircular frontal. În continuare, se imprimă, manual sau mecanic, 10 ture în 20 secunde, după metoda Barany. După M. Portmann se execută 10 ture în 40 secunde. La terminarea celor 10 rotaţii, scaunul se blochează brusc, bolnavul deschide ochii şi este solicitat să privească lateral spre labirintul excitat. Oprirea bruscă determină, în principiu, crearea unor mişcări endolimfatice, care, în privinţa excitabilităţii crestelor ampulare, se conduc după legea lui Ewald: în canalele orizontale mişcarea ampulipetă produce excitaţia maximă în raport cu cea ampulifugă, iar în canalele verticale, excitaţia se produce invers. La oprirea scaunului, rotit în sens orar, se declanşează o hiperexcitaţie labirintică stîngă şi un nistagmus homolateral. Dacă rotaţiile au avut un sens antiorar, nistagmusul bate la dreapta. Durata nistagmusului obţinut prin proba rotatorie durează 20—30 secunde la persoane sănătoase. În stările de hiperexcitabilitate, persistenţa nistagmusului ajunge pînă la 1—3 minute, iar în caz de hipoexcitabilitate, durata scade sub normal.

4. În servicii de specialitate se apelează la *proba de acceleraţie-decelerare,* care oferă un grad informaţional superior. Scaunul rotator este comandat electric şi permite o acceleraţie şi decelerare treptată, fiecare cu o durată de cîte 30 secunde. Între acceleraţie şi decelerare, rotaţia se face cu viteză uniformă, timp de un minut. După oprire se înregistrează electric nistagmusul, cu ajutorul unor electrozi aplicaţi în regiunea oculară. Rezultatele sînt înregistrate automat.

5. O altă metodă este *cupulometria lui Van Egmond,* care permite studiul detaliat al nistagmusului şi vertijului după oprirea scaunului rotator.

6. *Nistagmografia* face posibilă înregistrarea nistagmusului spontan sau provocat, aplicînd electrozi în regiunea periorbitară şi la nivelul pleoapelor. Este vorba de o metodă fidelă, care permite obţinerea unor relaţii valoroase cu caracter obiectiv. Potenţialul electric periorbitar, care ia naştere datorită mişcărilor globilor oculari şi diferenţei de potenţial dintre retină şi cornee, se culege cu ajutorul electrozilor şi, după amplificare, se înregistrează. Relaţiile obţinute se referă la durata, amplitudinea şi frecvenţa secuselor nistagmice.

Scanned with OKEN Scanner

3. PATOLOGIE

3.1. SINDROMUL VESTIBULAR PERIFERIC (ARMONIOS)

Este urmarea unor leziuni care interesează atit labirintul cit și nervul vestibular. Aproape totdeauna sindromul este unilateral. Există o proporționalitate între intensitatea simptomelor, ele pledînd în totalitate, armonios, pentru localizarea procesului lezional. Factorii responsabili de declanșarea unui sindrom vestibular periferic vizează, în principal, afecțiunile urechii interne și ale nervului vestibular: labirintite (gripale), otite, tumori (neurinomul de unghi pontocerebelos), traumatisme, hemoragii labirintice, intoxicații medicamentoase (streptomicină, salicilați), sindromul Ménière. Descriem mai jos principalele simptome care caracterizează acest sindrom.

Vertijul este intens, frecvent rotator și însoțit de exprimate manifestări neuro-vegetative (grețuri, vărsături etc.). Imobilizarea bolnavului ameliorează net vertijul, în timp ce orice schimbare a poziției declanșează sau intensifică acuzele descrise.

Nistagmusul, orizontal sau orizonto-rotator, bate spre urechea sănătoasă, iar secusa lentă, spre partea labirintului lezat. Nistagmusul vertical sau rotator pur nu se întîlnește obișnuit în acest sindrom. Excepțional, dacă leziunile labirintice sînt bilaterale poate fi prezent și nistagmusul vertical.

Tulburările de echilibru sînt constante, ele fiind ușor testate cu probele pseudo-Romberg, Barré, Babinski-Weill precum și proba brațelor întinse și cea a indicației.

Tulburările acustice, sub formă de zgomote auriculare (acufene) și scăderea acuității auditive (hipoacuzie), pot fi semnalate în timpul crizelor vestibulare. Tulburările acustice, citate mai sus, prezente la unii bolnavi în afara crizelor vestibulare, se intensifică în timpul acestora.

Evoluția este de 2—4 săptămîni.

3.2. SINDROMUL VESTIBULAR CENTRAL (DISARMONIOS)

Apare în leziunile nucleilor vestibulari și ale căilor vestibulare centrale. Prezența sa este frecvent corelată cu afecțiuni ale trunchiului cerebral ca: insuficiența vertebro-bazilară, tumori (glioame), scleroza în plăci, rombencefalite, intoxicații (etil, nicotină) etc. Intensitatea diferită a simptomelor, alături de discordanța observată între secusa lentă a nistagmusului și deviațiile tonice, justifică denumirea de sindrom vestibular central „disarmonios". Prezentăm mai jos, în mod succint, caracterele principalelor simptome.

Vertijul este de mică intensitate. Bolnavii se deplasează fără sprijin. Nu survine în accese mari paroxistice. Totuși, în sindroamele ischemice

Scanned with OKEN Scanner

latero-bulbare, poate fi intens și însoțit de vomă. De asemenea, vertijul central se asociază frecvent cu o importantă componentă anxioasă.

Nistagmusul poate fi bilateral, cu secuse multidirecționale, fiind amplu și frecvent; nistagmusul vertical și rotator pur este caracteristic. Clasic, se admite însă că nistagmusul bulbar este rotator, cel protuberanțial, orizontal, iar cel peduncular ar fi vertical. Sensul secuselor nu este influențat de poziția capului.

Tulburările de echilibru nu sînt sistematizate. De exemplu, la proba brațelor întinse poate devia un singur braț sau sînt observate devieri verticale (în leziunile pedunculare). Pseudo-Rombergul nu lateralizează, înclinația fiind adesea posterioară (retropulsie) sau anterioară (antero-pulsie). Poziția capului nu influențează echilibrul.

Tulburările acustice nu sînt semnificative.

Evoluția este de lungă durată.

Alte simptome de trunchi cerebral completează tabloul: tulburări de deglutiție, sensibilitate, oculo-motorii etc.

Tulburările cerebeloase sînt frecvent asociate.

NERVUL GLOSOFARINGIAN
(Nervus glossopharyngeus)

Nervul glosofaringian (perechea a IX-a) este un nerv cranian mixt, care conține fibre motorii, senzitive, senzoriale și vegetative.

1. *SISTEMATIZARE*

1. *Formațiunile motorii* sînt reprezentate de celulele din porțiunea superioară a nucleului ambiguu, situat în bulb, ale căror *dendrite* fac conexiune cu fibrele fasciculului geniculat, iar *cilindracșii* formează componenta motorie a nervului glosofaringian. După ieșirea din trunchiul cerebral, prin șanțul colateral posterior al bulbului, nervul glosofaringian părăsește craniul prin gaura ruptă posterioară (foramen jugulare), apoi, împreună cu nervii pneumogastric și spinal, se îndreaptă spre spațiul retrostilian și se termină în mușchii constrictorul superior al faringelui, stilofaringian, stiloglos și stafiloglos (Fig. 90).

2. *Formațiunile senzitive* sînt reprezentate de celulele ganglionului lui Ehrenritter (ganglion superior) situat imediat deasupra găurii rupte posterioare. *Dendritele* acestor celule culeg excitațiile senzitive de la nivelul lojei amigdaliene, feței posterioare a vălului palatului, trompei lui Eustache și casei timpanului, participînd totodată și la inervația pereților postero-laterali ai faringelui. *Cilindracșii* celulelor din ganglionul

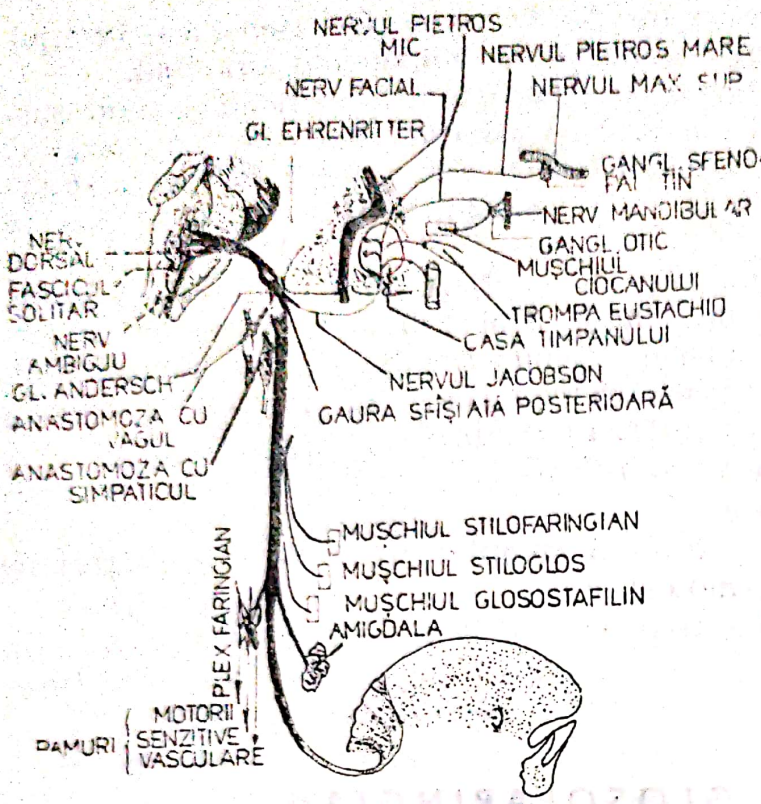


Fig. 90. Nervul glosofaringian (simplificare după Pitreș și Testut) (din I. Cincă și colab.).

lui Ehrenritter se alătură nervului glosofaringian, intră în trunchiul cerebral și se termină în partea rostrală a nucleului solitar din bulb.

3. *Formațiunile senzoriale* sînt reprezentate de celulele ganglionului lui Andersch (ganglionul inferior), situat la nivelul găurii rupte posterioare, în raport cu o fosetă de pe marginea posterioară a stîncii temporalului. *Dendritele* acestor celule asigură sensibilitatea gustativă din 1/3 posterioară a limbii și a „V"-ului lingual. *Cilindracșii* celulelor din ganglionul lui Andersch se alătură nervului glosofaringian, intră în trunchiul cerebral și se termină în nucleul solitar, alături de nucleul nervului intermediar al lui Wrisberg (perechea VII bis), cu care formează așa-numitul *centru gustativ al lui Nageotte*.

4. *Formațiunile vegetative* asigură inervația parasimpatică a glandei parotide. Originea acestor formațiuni se află în nucleul salivar inferior din bulb, de unde fibrele vegetative urmează calea nervului glosofaringian, nervului timpanic al lui Jacobson (n. tympanicus) și a nervului mic pietros profund (n. petrosus minor), ajungînd la ganglionul otic. Fibrele postganglionare se termină în glanda parotidă, prin intermediul nervului auriculotemporal.

Din nervul timpanic al lui Jacobson iau naștere și nervii caroticotimpanici (nn. caroticotympanici), care realizează anastomoze cu plexul simpatic pericarotidian. Nervul glosofaringian are și ramuri colaterale, care participă la realizarea plexului carotidian. Este vorba de ramura sinusului carotidian (ramus sinus carotici), cu funcții baro- și chemoceptoare, la nivelul sinusului (sinus caroticus) și glomusului carotidian (glomus caroticus).

2. SEMIOLOGIE

Nervul glosofaringian participă la realizarea unor funcții motorii, senzitivo-senzoriale, vegetative și reflexe. Examenul neurologic permite o evaluare a integrității acestor funcții sau poate decela unele tulburări.

1. Pentru *examenul funcțiilor motorii* bolnavul va deschide gura și va pronunța o vocală (a, e, o), în timp ce examinatorul va apăsa limba cu o spatulă. Normal, se observă o contracție a peretelui posterior al faringelui. În leziunile unilaterale ale nervului glosofaringian se constată „semnul cortinei", descris de Collet și Vernet, care constă în tracțiunea peretelui posterior al faringelui spre partea sănătoasă. Bolnavii semnalează totodată disfagie la deglutiția alimentelor solide. În formele avansate, cu paralizii bilaterale ale nervilor glosofaringieni, tulburările de deglutiție vizează și lichidele.

2. În cadrul *examenului sensibilității* se vor analiza acuzele subiective, care pot orienta spre diagnosticul de nevralgie glosofaringiană. Examenul obiectiv al sensibilității, în general dificil și neconcludent, poate furniza unele informații, tulburările sub formă de hipoestezie fiind prezente în leziunile nervului glosofaringian.

3. *Sensibilitatea gustativă* se examinează cu un tampon îmbibat într-o soluție amară (chinină). Va fi investigată limba în 1/3 posterioară și „V"-ul lingual, unde elementele senzoriale pentru gustul amar sînt foarte dezvoltate. Leziunile nervului glosofaringian sînt însoțite de tulburări ale simțului gustativ în zonele citate. Pierderea gustului se numește aguezie.

4. *Funcțiile vegetative* ale nervului glosofaringian impun investigații privind secreția glandei parotide. O capsulă-ventuză, aplicată la canalul lui Stenon, permite o *evaluare cantitativă a secreției,* ce apare după administrarea de excitanți gustativi. Leziunile iritative sau distructive ale nervului glosofaringian vor genera o hiper, respectiv, o hiposecreție.

5. Nervul glosofaringian participă la formarea *reflexelor faringian și sinocarotidian,* frecvent examinate în clinică. *Reflexul faringian* constă într-o constricție a faringelui și senzație de greață, declanșate prin excitarea mucoasei faringelui. Acest reflex poate fi diminuat sau abolit în leziunile nervului glosofaringian. *Compresiunea sinusului carotidian* este urmată în mod reflex de hipotensiune arterială și bradicardie. Ateroscleroza sau alte afecțiuni care determină hiperexcitabilitatea sinusului carotidian pot genera reacții vegetative deosebit de accentuate.

3. *PATOLOGIE*

Asupra nervului glosofaringian acționează numeroși factori care determină fie procese iritative fie distructive. Prezentăm mai jos o succintă sistematizare a celor mai caracteristice tablouri clinice.

1. *Nevralgia glosofaringiană esențială.*

Etiopatogenie

Nu sînt cunoscute cauzele determinante ale nevralgiei glosofaringiene esențiale. Scăderea pragului de excitabilitate și dezvoltarea unor procese iritative care acționează asupra nervului, sînt luate în considerare la fel ca și în nevralgia trigeminală esențială.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

Se caracterizează prin crize dureroase cu o durată scurtă de cîteva secunde, mai rar minute, localizate la baza limbii și amigdalelor, cu iradieri spre conductul auditiv extern și unghiul inferior al mandibulei. Durerile apar spontan sau sînt declanșate de masticație, deglutiție, strănut sau căscat. Examinînd teritoriul senzitiv al glosofaringianului se evidențiază uneori zone de hiperestezie („trigger zone") a căror atingere declanșează durerea. Între crize, bolnavii nu prezintă nici un fel de acuze. Crizele sînt însoțite de hiposecreție salivară, iar după încetarea durerii apare o hipersalivație.

Evoluție

Uneori crizele sînt semnalate mai multe luni sau ani, cu intervale libere, alteori ele sînt foarte frecvente sau chiar subintrante, necesitînd intervenție de urgență.

Tratament

Tegretol (carbamazepin) comprimate à 200 mg. Dozele zilnice variază între 3—6 comprimate. Tratamentul începe cu un comprimat la zi, doza fiind crescută zilnic cu un comprimat pînă la reducerea durerii. Obișnuit sînt suficiente 2—4 comprimate la zi. Tegretolul acționează favorabil la aproape 80% din cazuri. La începutul tratamentului sînt semnalate efecte secundare: somnolență, vomă, amețeli. Administrarea de Primperan reduce aceste acuze. După obținerea efectului dorit al Tegretolului, dozele se vor reduce treptat.

Fenitoin (Hidantoin) comprimate à 100 mg. Doza zilnică este de maximum 400—500 mg. Curent, dozele se vor administra selectiv, în funcție de rezultatele obținute. Ca efecte secundare se menționează somnolența și uneori ataxia.

Levomepromazin (Nozinan) comprimate à 25 mg. Se indică 1—4 comprimate la zi, în doze crescînde. Ca efecte secundare se semnalează somnolența, amețeala, hipotensiunea arterială.

La aceste medicamente se pot asocia:

Clordelazin, 1—3 comprimate à 25 mg la zi.

Algocalmin (derivat pirazolonic), 1—4 comprimate à 0,500 g la zi.

Vitamina B_{12}, fiole à 1000 gama, 1 fiolă la 2 zile, total 10 fiole.

2. *Nevralgia glosofaringiană secundară.*

Etiologie

Leziunile nervului glosofaringian sînt determinate de procese neoformative rino-faringiene sau amigdaliene și mai rar de neurinomul glosofaringian, anevrismele carotidei sau arahnoidita de fosă cerebrală posterioară. Lungimea anormală a apofizei stiloide poate determina iritarea nervului glosofaringian, generînd o disfagie dureroasă, tulburări de gust și otalgie.

Simptomatologie

Tabloul clinic se caracterizează prin *dureri* cu caracter continuu, localizate la nivelul zonelor de distribuție senzitivă ale nervului glosofaringian, dureri pe care se grefează crize paroxistice de scurtă durată.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul neurologic obiectiv evidențiază tulburări ale sensibilității generale și gustului în 1/3 posterioară a limbii.

De asemenea, se constată *pareza mușchiului superior al faringelui, cu prezența „semnului cortinei" și tulburări de deglutiție pentru alimentele solide.*

Reflexul faringian este abolit.

Tratament

Tratamentul medicamentos se identifică cu cel descris la nevralgia glosofaringiană esențială.

Stabilirea factorului cauzal va impune o atitudine terapeutică adecvată.

NERVUL VAG SAU PNEUMOGASTRIC
(Nervus vagus)

Nervul vag sau pneumogastric (perechea a X-a) este un nerv cranian mixt, care conține fibre motorii, senzitive și vegetative.

1. *SISTEMATIZARE*

1. *Fibrele motorii* sînt reprezentate de celulele din porțiunea mijlocie a nucleului ambiguu, situat in bulb, ale căror *dendrite* fac conexiune cu fibrele fasciculului geniculat, iar *cilindracșii* formează componenta motorie a nervului vag. După ieșirea din trunchiul cerebral, prin șanțul colateral posterior al bulbului, nervul vag părăsește craniul prin gaura ruptă posterioară (foramen jugulare), apoi parcurge spațiul retrostilian și regiunea carotidiană. Nervul vag inervează mușchii constrictori mijlocii și inferiori ai faringelui și, împreună cu ramura internă a spinalului, asigură inervația mușchilor vălului palatului. Totodată vagul inervează, prin nervul laringeu superior, mușchii cricotiroidieni ai laringelui, acționînd mai ales asupra abductorilor corzilor vocale (Fig. 91).

2. *Fibrele senzitive* își au originea în *ganglionul jugular* (ganglion superius), situat în apropierea găurii rupte posterioare. *Dendritele* acestui ganglion asigură inervația durei mater din fosa cerebrală posterioară, conductul auditiv extern și participă la inervația senzitivă a faringelui și laringelui. *Cilindracșii* se termină în nucleul solitar din bulb.

3. *Fibrele vegetative* ale vagului sînt eferente și aferente.

a. *Fibrele eferente* își au originea în nucleul dorsal al vagului din bulb, asigurînd inervația viscerelor din regiunea cervicală, torace și abdo-

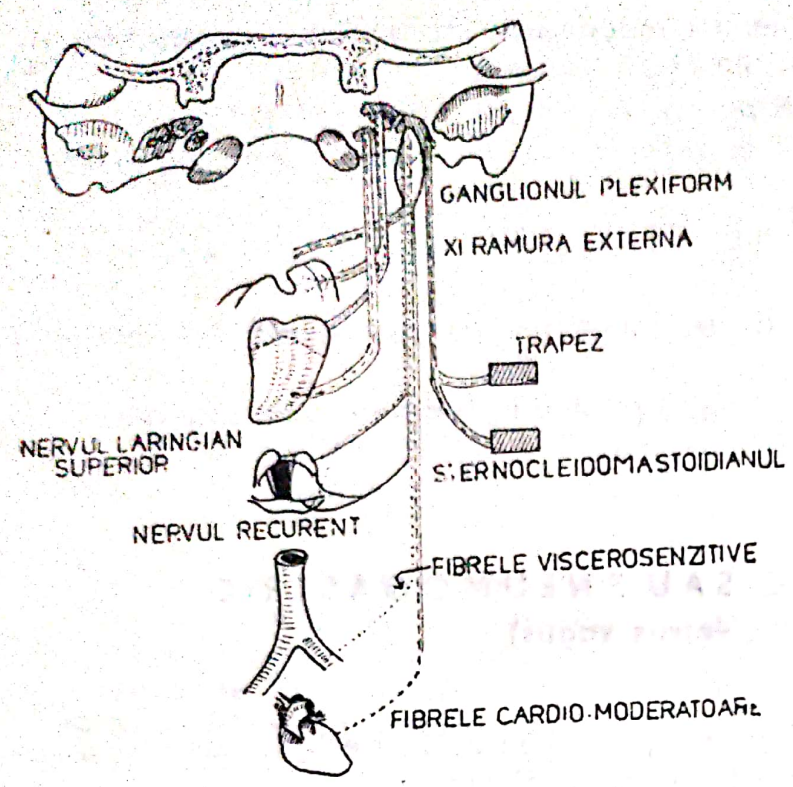


Fig. 91. Nervii motori bulbari. Perechile de nervi a IX-a, a X-a și a XI-a ies din craniu prin gaura ruptă posterioară; perechea a XII-a iese prin gaura condiliană (după Colbet).

men. Majoritatea acestor fibre sînt parasimpatice.

b. *Fibrele aferente* se formează în *ganglionul plexiform* (ganglion inferior), situat la baza craniului în apropierea ganglionului cervical superior al simpaticului. *Dendritele* celulelor din ganglionul plexiform participă la inervația viscerelor cervico-toraco-abdominale, iar *cilindracșii* se termină în bulb în raport cu celulele nucleului senzitiv dorsal al vagului. Și fibrele aferente dețin funcții parasimpatice.

2. SEMIOLOGIE

Diagnosticul neurologic vizează numai parțial funcțiile nervului vag, explorarea sa revenind unui examen complex pe aparate (vezi capitolul sistemul vegetativ).

1. *Motilitatea vălului palatului* se explorează solicitînd bolnavul să exprime vocala „a" care, în mod normal, determină ridicarea vălului. În paraliziile unilaterale, vălul, împreună cu lueta, deviază spre partea sănătoasă. În leziunile bilaterale, vălul palatului este coborît, lueta ajungînd pînă la limbă.

2. *Motilitatea faringelui* se examinează solicitînd bolnavul să pronunțe vocala „e". Leziunile bilaterale determină imobilitatea faringelui. În cele unilaterale, se contractă numai hemifaringele sănătos („semnul cortinei").

3. *Deglutiția* se examinează în timp ce bolnavul înghite o cantitate mică de apă. În leziunile pneumogastricului se observă tulburări importante în deglutiția lichidelor, care refluează pe nas.

4. *Vocea* poate deveni stridentă, bitonală în leziunile unilaterale sau cu tulburări de fonație pînă la afonie în leziunile bilaterale.

5. *Examenul sensibilității generale* decelează modificări sub formă de hipo- sau anestezie în teritoriile inervate de ramurile senzitive ale pneumogastricului.

6. *Reflexele* faringian și velopalatin sînt verificate în mod curent (vezi reflexele).

Scanned with OKEN Scanner

3. PATOLOGIE

Leziunile care acționează asupra nervului pneumogastric sau vag determină o simptomatologie care poate fi rezumată la următoarele tulburări:

1. *În leziunile unilaterale:* devierea vălului și luetei spre partea sănătoasă, voce bitonală, tulburări de sensibilitate obiectivă și abolirea reflexelor velopalatin și faringian.

2. *În leziunile bilaterale:* „căderea" vălului palatului și a luetei, voce nazonată, tulburări importante în deglutiția lichidelor, hipo- sau anestezie cutaneo-mucoasă și abolirea reflexelor velopalatin și faringian. Tot în leziunile bilaterale sînt caracteristice și manifestările vegetative cardio-circulatorii și respiratorii, prezența cărora denotă un prognostic grav.

3. Dintre *cauzele determinante* ale proceselor patologice vagale, la nivelul bulbului citățm: scleroza laterală amiotrofică, poliradiculonevritele, infarctului și hemoragia bulbară, tumorile de trunchi cerebral etc. Adenopatiile sau tumorile cervicale, anevrismele carotidei interne sau crosei aortei, traumatismele, tumorile mediastinale, adenopatiile traheo-bronșice ș.a. sînt de asemenea frecvent citate.

4. *Tratamentul* este cauzal și simptomatic.

NERVUL ACCESOR SAU SPINAL
(Nervus accesorius)

Nervul accesor sau spinal (perechea a XI-a) este un nerv cranian motor.

1. SISTEMATIZARE

Nervul accesor are origine dublă: bulbară și spinală. *Rădăcina bulbară* (radices craniales) își are originea în porțiunea inferioară a nucleului ambiguu din bulb. *Dendritele* celulelor motorii din nucleul ambiguu, destinate nervului accesor, sînt conectate cu fasciculul cortico-nuclear, în timp ce *cilindraxii* formează rădăcina bulbară a nervului, care părăsește bulbul prin șanțul colateral posterior. *Rădăcina spinală* (radices spinales) își are originea în partea antero-externă a coarnelor anterioare din primele 5—6 segmente ale măduvei cervicale. Părăsește măduva anterior de

Scanned with OKEN Scanner

șanțul colateral posterior, intră în craniu prin gaura occipitală și se unește cu rădăcina bulbară a nervului accesor. Cele două rădăcini fuzionate părăsesc craniul prin gaura ruptă posterioară (foramen jugulare), apoi se îndreaptă spre spațiul retrostilian unde se împarte în două: *ramura medială* (ramus internus), care se anastomozează cu nervul vag și participă la inervația motorie a vălului palatului și mușchilor adductori ai laringelui, și *ramura laterală* (ramus externus), care asigură inervația mușchilor sternocleidomastoidian și trapez.

2. SEMIOLOGIE

Deoarece ramura internă a nervului spinal se anastomozează cu nervul vag nu se pot delimita exact funcțiile celor doi nervi, simptomele clinice fiind comune. De aceea, unii autori, tratînd semiologia și patologia nervului spinal, fac referire numai la ramura externă medulară, cea internă fiind prezentată împreună cu nervul vag.

Totuși, se impune un examen complet al funcțiilor motorii ale nervului spinal. În acest sens, vor fi vizate *fonația* și *deglutiția*. În leziunile unilaterale ale spinalului intern, datorită interesării ramurilor recurențiale, care inervează, în principal, adductorii corzilor vocale, vocea devine bitonală, cu timbru ascuțit. Leziunile duble ale spinalului generează vocea stinsă, cu tulburări respiratorii. Paralizia nervului spinal intern determină paralizia și atrofia vălului palatului. În leziunile unilaterale, vălul palatului este tracționat spre partea sănătoasă. În leziunile bilaterale, vocea devine nazonată și sînt semnalate tulburări de deglutiție pentru lichide.

3. PATOLOGIE

Leziunile ramurii interne ale nervului spinal determină simptome clinice, descrise la patologia nervului pneumogastric sau vag.

Procesele lezionale ale ramurii externe se exteriorizează clinic prin:

Paralizia mușchiului sternocleidomastoidian: absența corzii musculare.

Paralizia mușchiului trapez: coborîrea umărului, adîncirea spațiului supraclavicular, devierea omoplatului, limitarea mișcărilor în articulația scapulo-umerală și cu deosebire ridicarea umărului.

Dintre *cauzele determinante* citām compresiunile medulare, în regiunea cervicală superioară și la nivelul găurii occipitale, precum și procese arahnoidiene cervico-occipitale.

Tratamentul este cauzal și simptomatic.

Scanned with OKEN Scanner

NERVUL HIPOGLOS
(Nervus hypoglossus)

Nervul hipoglos (perechea a XII-a) este un nerv cranian motor.

1. *SISTEMATIZARE*

Nervul hipoglos își are nucleul de origine în bulb. *Dendritele* celulelor din nucleul hipoglosului primesc fibrele fasciculului cortico-nuclear, iar *cilindracșii* formează nervul hipoglos, care iese din bulb la nivelul șanțului preolivar. Nervul hipoglos părăsește craniul prin canalul hipoglosului (canalis hypoglossi), trece prin spațiul retrostilian și se termină prin numeroase ramuri în mușchii limbii: genioglos, hioglos, faringoglos, amigdaloglos, lingual superior, lingual inferior și mușchiul transvers (Fig. 92). Stiloglosul și palatoglosul (glosostafilinul) sînt inervați de nervul facial.

În traiectul său emite multiple colaterale:

1. *Meningeală* (pentru dura fosei cerebrale posterioare).
2. *Vasculară* (terminată pe fața medială a venei jugulare interne).
3. *Descendentă* (pentru mușchii infrahioidieni, afară de tirohioidian).
4. *Ramuri pentru mușchii infrahioidieni.*

Nervul hipoglos se anastomozează cu: *nervul lingual* (ramură terminală a mandibularului), *nervul vag, cu primii nervi cervicali* și cu *simpaticul.*

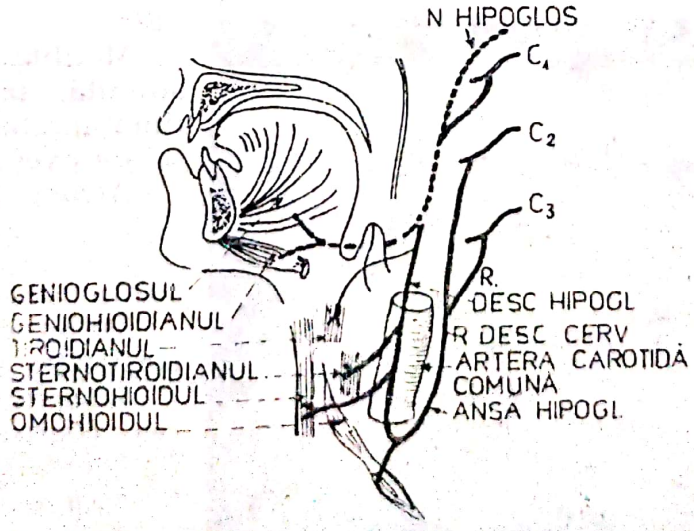


Fig. 92. Nervul hipoglos și conexiunile sale cu plexul cervical (după J. Cambier și colab.).

2. SEMIOLOGIE

Examenul neurologic obiectiv vizează:

1. *Motilitatea limbii.* În repaus, leziunile unilaterale determină o ușoară deviere a limbii spre partea sănătoasă. Proiecția limbii evidențiază devierea acesteia spre partea bolnavă datorită acțiunii genioglosului din partea sănătoasă.

2. *Troficitatea limbii.* Atrofia mușchilor paralizați este constantă, fiind însoțită de fasciculații musculare, explicate prin leziunile iritative ale nucleului bulbar. Uneori sînt observate adevărate salve de fasciculații.

3. PATOLOGIE

Paralizia nervului hipoglos

Etiologie

Se admite că leziunea izolată a nervului hipoglos este excepțională. Paralizia acestui nerv se asociază de obicei proceselor patologice care interesează toți nervii bulbari. *În bulb* se dezvoltă mai mult procese vasculare, degenerative, tumori sau afecțiuni inflamatorii. Nervul poate fi afectat după ieșirea din trunchiul cerebral prin tumori infiltrative ale bazei craniului, nevrite infecțioase sau toxice, traumatisme etc.

Simptomatologie

a. *În leziunile unilaterale:*

În repaus, devierea limbii spre partea sănătoasă.

În timpul protruziei, limba deviază spre partea bolnavă.

Hemiatrofia limbii.

Fasciculații ale mușchilor atrofiați ai limbii.

Fig. 93. Paralizia nervului hipoglos.

b. *În leziunile bilaterale:*

Motilitatea este grav alterată, protruzia limbii fiind limitată sau imposibil de executat.

Atrofia mușchilor limbii este globală (Fig. 93).

Sînt prezente fasciculațiile musculare.

Tulburări exprimate de masticație și deglutiție.

Disartrie în pronunțarea consoanelor linguale (d, l, t etc.).

Tratament

Acesta este exclusiv cauzal.

Scanned with OKEN Scanner

SISTEMUL NERVOS VEGETATIV

1. DEFINIȚIE ȘI TERMINOLOGIE

În definirea sistemului nervos vegetativ, este necesară comparația cu sistemul nervos somatic. Fiecare din aceste două sisteme se caracterizează printr-un anume *sector de componență anatomică*, printr-un *teritoriu propriu de distribuție* și prin *funcții specifice*.

1.1. SISTEMUL NERVOS VEGETATIV

Denumirea de sistem nervos vegetativ a fost introdusă de Reil J. C. (1857). Ea se referă la o grupare de structuri nervoase, care inervează *miocardul*, *mușchii netezi* (din vase, viscere, foliculi piloși, globi oculari) și *glandele*.

Organele cu inervație vegetativă se dispun în două mari teritorii: un *teritoriu visceral*, în exclusivă dependență de sistemul nervos vegetativ (viscerele cu glande anexe și vasele viscerale) și un *teritoriu nevisceral*, care se alătură domeniului de repartiție a sistemului nervos somatic (vasele, mușchii pilomotori și glandele sudoripare din piele, mucoasele superficiale, aparatul locomotor, mușchii netezi ai globului ocular, glandele lacrimale).

Sistemul nervos vegetativ desfășoară următoarele *funcții elementare:* cardioreglatorie, vasomotorie, lisomotorie și pilomotorie, secretorie. Din însumarea funcțiilor elementare rezultă *activități complexe* sau *de întreținere* (circulația, digestia, termoreglarea etc.), al căror ansamblu formează *„viața organică"*. Adaptînd neîncetat activitățile de întreținere la condițiile mereu variabile ale mediului, sistemul nervos vegetativ asigură *homeostazia organismului*.

1.2. SISTEMUL NERVOS SOMATIC

Își individualizează o grupare proprie de structuri nervoase, deosebită de aceea a sistemului nervos vegetativ, care inervează, în esență, *tegumentele* și *mucoasele superficiale*, *organele de simț* și *aparatul locomotor* (mușchii scheletali, oasele, articulațiile).

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul nervos somatic se distribuie într-un singur teritoriu: *teritoriul somatic*. Întrucît tegumentele şi mucoasele superficiale, organele de simţ şi aparatul locomotor conţin muşchi netezi (vase, foliculi piloşi, globi oculari) şi glande sudoripare, teritoriul somatic este dublat de teritoriul nevisceral al sistemului nervos vegetativ. Se creează astfel o aparenţă de intricare repartiţională; în fapt, cele două teritorii rămîn distincte.

Principalele funcţii ale sistemului nervos somatic sînt reprezentate prin sensibilitate şi motricitate. Sub variate aspecte, aceste funcţii participă la elaborarea unor *activităţi integrative* sau *de relaţie*, prin intermediul cărora se edifică *„viaţa animală"*. Asigurînd, pe de o parte, informarea senzitivo-senzorială, iar, pe de altă parte, răspunsul motor, sistemul nervos somatic contribuie la încadrarea activă a organismului în mediu.

1.3. *RELAŢIA VEGETATIV-SOMATIC*

Pentru a evidenţia o anume calitate definitorie, în paralel cu denumirea de sistem nervos vegetativ se mai utilizează şi termenul de *sistem nervos autonom* (Langley S. N. şi Dickinsen W. L. — 1889). Importanţa interferenţei anatomo-fiziologice nu mai justifică, în concepţia actuală, „autonomia" sistemului nervos vegetativ faţă de sistemul nervos somatic.

2. MORFOLOGIE GENERALĂ

După Tinel J. (1937), sistemul nervos vegetativ se poate împărţi în *trei etaje: inferior, mijlociu* şi *superior*. Dispoziţia în etaje se supune unei ierarhii de subordonare fiziologică.

2.1. *ETAJUL INFERIOR*

Este constituit din *aparatele autonome periferice*, pe care le formează *celulele interstiţiale* la nivelul organelor. Aparatele autonome periferice se interpun între etajul mijlociu (sistemul nervos simpatic şi parasimpatic) şi efectorul propriu-zis (Fig. 94).

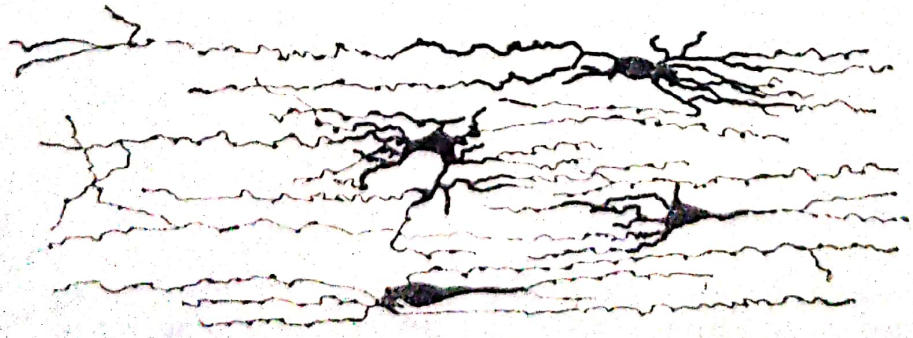


Fig. 94. Celule interstiţiale de tip Cajal în tunica musculară a intestinului (după Tinel J. — 1937).

2.2. ETAJUL MIJLOCIU

În general, se consideră că etajul mijlociu are o reprezentare efectorie unică. Într-o schemă mai cuprinzătoare, etajul mijlociu cuprinde două sisteme: unul *efector* și altul *afector* (Graux P. — 1959).

2.2.1. SISTEMUL EFECTOR (EFERENT)

Se compune din: *sistemul simpatic* și *sistemul parasimpatic*. Atît sistemul simpatic cît și cel parasimpatic este constituit dintr-un *dispozitiv intranevraxial* (centrii de origine sau centrii vegetativi elementari, simpatici și parasimpatici) și dintr-un *dispozitiv extranevraxial* (de distribuție periferică). Fiecare sistem își realizează repartiția teritorială prin *ramurile vegetative* (simpatice și parasimpatice) și prin *plexurile vegetative* (uneori simpatice, alteori simpatico-parasimpatice), ce se formează în vecinătatea și la nivelul organelor. Pe traiectul extranevraxial al fiecărui sistem și la nivelul plexurilor vegetative se găsesc *ganglionii vegetativi*, simpatici și parasimpatici.

1. *Modelul general de organizare și constituția neuronală.* Pe un fond comun se suprapun particularități ale sistemelor componente.

a. *Sistemul simpatic* își are centrii de origine în pars intermedia a măduvei toraco-lombare (coloana intermedio-laterală sau cornul lateral de la nivelul C_8—L_2); este un *sistem toraco-lombar.*

Sistemul parasimpatic provine din nucleii vegetativi ai trunchiului cerebral și din pars intermedia a măduvei sacrate (S_1—S_4); este un *sistem cranio-sacrat.*

b. *Simpaticul* posedă dispozitive extranevraxiale independente, reprezentate prin două *lanțuri ganglionare latero-vertebrale.*

Parasimpaticul nu este înzestrat, în segmentul său extranevraxial, cu dispozitive independente; el folosește *căi de împrumut:* nervii cranieni — *parasimpaticul cranian* — și nervii sacrați — *parasimpaticul sacrat.*

c. *Ambele sisteme* furnizează *ramuri viscerale* (vasculare și splanhnice) și *ramuri sau fibre neviscerale* (ramuri vasculare și fibre vegetative în nervii somatici).

d. Între centrii vegetativi elementari și organele efectoare se dispun *ganglionii vegetativi.* Sistemul simpatic conține *ganglionii latero-vertebrali* (incluși în lanțurile ganglionare latero-vertebrale), iar sistemul parasimpatic cuprinde *ganglionii previscerali* (situați pe traiectul extranevraxial și în plexurile pre- sau intraviscerale).

Intercalarea ganglionară într-o schemă de organizare efectorie impune o *constituție bineuronală* caracteristică. În adevăr, brațul eferent al arcului reflex vegetativ apare format din doi neuroni: un *neuron preganglionar* (de la centrul vegetativ elementar la ganglionul vegetativ), cu *axon mielinic* (fibră mielinică subțire de tip B cu diametrul sub 3 microni), și un *neuron postganglionar* (de la ganglionul vegetativ la organul

Scanned with OKEN Scanner

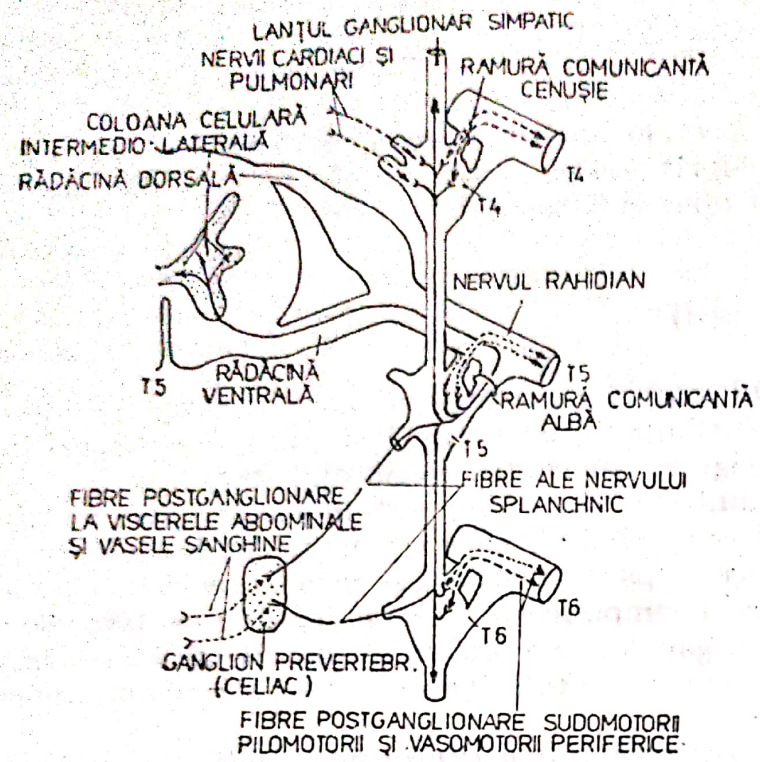


Fig. 95. **Componenţa bineuronală a sistemului simpatic: neuronii pre- şi postganglionari (după Crosby E.C. şi colab. — 1962).**

efector), cu *axon amielinic* (fibră amielinică de tip Remak, cu diametrul de 0,3—1,3 microni); cei doi neuroni se articulează printr-o sinapsă, într-un ganglion latero-vertebral (simpatic) sau într-un ganglion previsceral (parasimpatic) (Fig. 95).

Nicăieri în sistemul nervos somatic nu se constată o asemenea organizare neuronală. În absenţa staţiei ganglionare, segmentul efector al arcului reflex somatic se compune dintr-un singur neuron (neuronul de tip alfa sau gama din coarnele anterioare ale măduvei) ori din nucleii motori ai nervilor cranieni.

e. Prin intricarea ramurilor simpatice şi parasimpatice, în proximitatea organelor de distribuţie, se formează *plexurile vegetative*. În ultimă instanţă, din aceste plexuri se asigură dublarea inervaţiei a unui teritoriu.

2. *Dispoziţia anatomică.* Se referă la *sistemul simpatic, sistemul parasimpatic* şi la *plexurile vegetative.* Fiecare sistem se organizează după un anume *model* şi îşi atribuie un *dispozitiv intranevraxial* (de origine) şi un *dispozitiv extranevraxial* (de repartiţie periferică).

a. *Sistemul simpatic (ortosimpatic)* sau *toraco-lombar.* Are originea în măduva spinării şi se repartizează la periferie prin două lanţuri ganglionare latero-vertebrale (Fig. 96).

Modelul particular de organizare şi constituţia neuronală. Din centrii medulari, *neuronii preganglionari* îşi trimit axonii mielinici, prin nervii rahidieni şi *ramurile comunicante* albe, într-un ganglion latero-vertebral (ramurile comunicante albe se distribuie numai la nervii C_8—L_2). *Neuronii postganglionari,* dintr-un ganglion latero-vertebral, emit axoni amielinici spre organele efectoare prin *căi proprii* — ramuri vasculare şi splanhnice — şi prin *căi de împrumut,* formînd *ramurile comunicante cenuşii,* ce se unesc cu toţi nervii rahidieni (Fig. 95).

Dispozitivul intranevraxial este format din *coloana intermedio-laterală* (cornul lateral din pars intermedia) de la nivelul măduvei toraco-lombare, mai bine constituit între C_8—L_2. Dispozitivul intranevraxial conţine:

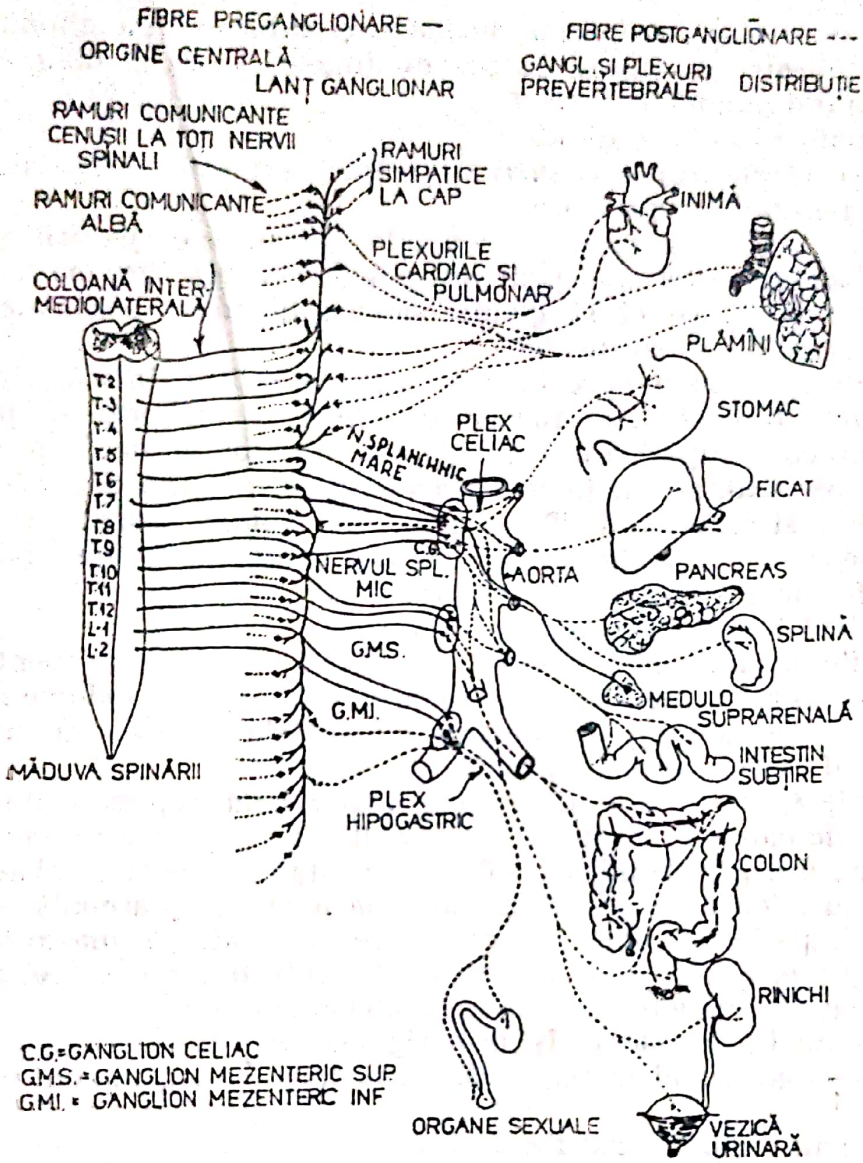


Fig. 96. Sistemul simpatic (după Chusid J.G. și Mc. Donald J.J. — 1964).

Centrii vasomotori, pilomotori și sudorali. Se dispun pe înălțimea T — T_{12} a coloanei intermedio-laterale.

Alți centri. Sînt reprezentați prin: *centrul cilio-spinal* (Budge) sau *pupilodilatator* (C_8—T_3), *centrii cardioacceleratori* (T_1—T_4), *centrii intestino-inhibitori* (T_6—L_1), *zona inhibitorie a centrului vezico-spinal* (L_1—L_3), *zona inhibitorie a centrului ano-spinal* (L_2—L_4) și *zona ejaculatorie a centrului genito-spinal* (L_4—L_5).

Dispozitivul extranevraxial se compune din două *lanțuri ganglionare simpatice latero-vertebrale.* Fiecare lanț ganglionar este alcătuit din următoarele segmente:

Simpaticul cervical. Centrii de origine se etajează la nivelul C_8—T_4. Este prevăzut cu trei *ganglioni* (superior, mijlociu și inferior), din care

provin *nervii cardiaci (superior, mijlociu* şi *inferior);* ganglionul cervical inferior se uneşte, de obicei, cu primul (uneori şi cu al doilea) ganglion toracal formînd *ganglionul stelat.*

Simpaticul cervical se divide în:

Ramurile comunicante cenuşii (la nervii cervicali), ce se distribuie la cap, gît şi membrele superioare.

Ramurile vasculare pentru plexurile carotidiene (extern şi intern), subclaviculare şi vertebrale, prin intermediul cărora inervează nu numai vasele cervico-cefalice ci şi globii oculari, glandele lacrimale, salivare şi sudorale, tiroida şi paratiroidele.

Ramurile splanhnice spre faringe, laringe, esofag, inimă, plămîni.

Simpaticul toracal. Este format din *fibre ascendente,* ce provin din măduva toracală superioară (T_1—T_4), cu distribuţie de imprumut prin simpaticul cervical, şi din *fibre descendente,* ce rezultă din măduva toracală mijlocie şi inferioară (T_5—T_{10}) cu distribuţie proprie. Pe traiectul său se găsesc 10—12 ganglioni (primii doi ganglioni toracali participă de regulă la formarea ganglionului stelat).

Simpaticul toracal se repartizează prin:

Ramurile comunicante cenuşii (la nervii intercostali) pentru întreg peretele toracelui şi pentru peretele antero-lateral al abdomenului.

Ramurile vasculare şi splanhnice cu distribuţie toracică: aortă, vene azigos, canal toracic, esofag, bronhii.

Ramurile splanhnice cu distribuţie abdominală, reprezentate prin *nervul splanhnic mare* (se formează din ganglionii T_5—T_{11}) şi *nervul splanhnic mic* (derivă din ganglionii T_{10}—T_{11}); la rîndul lor, nervii splanhnici formează ramuri (cu fibre preganglionare) la medulosuprarenală (omolog de ganglion simpatic) şi ramuri la plexul celiac (unde se anastomozează cu nervii vagi); prin plexurile vasculare, derivate din plexul celiac, se asigură inervaţia viscerelor din cavitatea abdominală.

Simpaticul lombo-sacrat. Îşi are originea reală în neuromerele T_{11}—L_5. Conţine 4—5 ganglioni în segmentul lombar şi 3—4 ganglioni în segmentul sacrat.

Simpaticul lombo-sacrat furnizează:

Ramurile comunicante cenuşii (la nervii lombari şi sacraţi); asigură inervaţia simpatică din teritoriul de distribuţie a nervilor lombari şi sacraţi: peretele posterior al abdomenului şi membrele inferioare.

Ramurile vasculare pentru plexul periaortic, din care rezultă plexurile iliace şi apoi plexurile periarteriale de la membrele inferioare.

Ramurile splanhnice constituie *nervii hipogastrici* şi participă la formarea plexului hipogastric (împreună cu parasimpaticul sacrat), prin intermediul căruia inervează organele pelviperineale.

b. *Sistemul parasimpatic sau craniosacrat.* După sediul centrilor de origine se distinge *parasimpaticul cranian* (în trunchi cerebral) şi *parasimpaticul sacrat* (în măduva sacrată). Se repartizează la organele efectoare prin nervii cranieni şi nervii sacraţi (Fig. 97).

Modelul particular de organizare şi constituţia neuronală. Se caracterizează prin absenţa unui dispozitiv extranevraxial separat. *Neuronii preganglionari,* cu prelungiri mielinice, din centrii de origine, împrumută

Scanned with OKEN Scanner

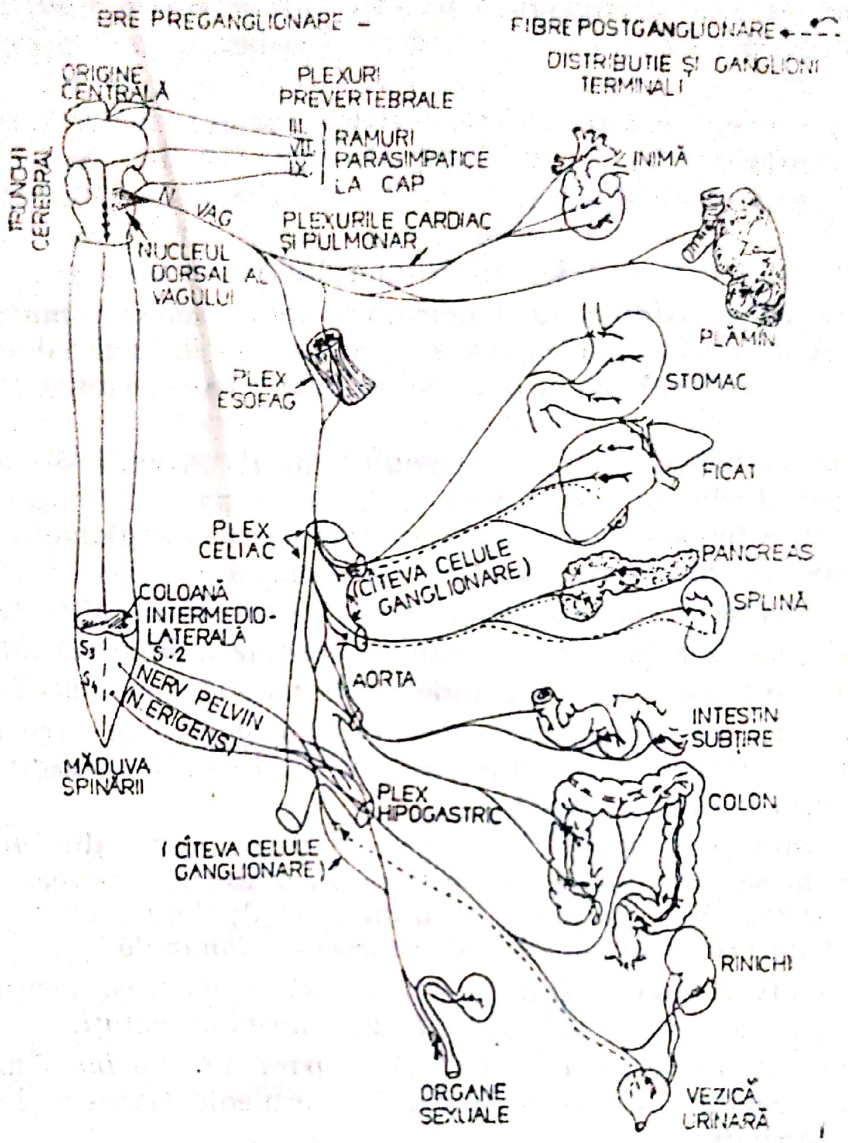


Fig. 97. **Sistemul parasimpatic (după Chusid J.G. și Mc. Donald J.J. — 1964).**

calea nervilor cranieni și a nervilor sacrați; nu există ramuri comunicante albe. *Neuronii postganglionari,* cu prelungiri amielinice, din ganglionii previscerali (de pe traiectul nervilor cranieni și din plexurile vegetative) se distribuie la: globii oculari, glandele lacrimale, glandele salivare, glandele mucoase ale rinofaringelui și la viscere; lipsesc ramurile vasculare și ramurile comunicante cenușii.

Parasimpaticul cranian. Centrii intranevraxiali sînt reprezentați de *nucleii vegetativi (parasimpatici) ai trunchiului cerebral;* segmentul său periferic depinde de mai mulți *nervi cranieni.*

Dispozitivul intranevraxial cuprinde:

În *mezencefal: nucleul pupiloconstrictor* sau *fotomotor* (Edinger-Westphal), alături de nucleul nervului motor ocular comun (n. oculomotorius).

Scanned with OKEN Scanner

În *punte: nucleii lacrimomuconazal* și *salivar superior*, în vecinătatea nucleilor nervilor facial și intermediar Wrisberg (zona superioară din nucleul solitar).

În *bulb: nucleul salivar inferior*, lîngă nucleul senzitivo-senzorial al nervului glosofaringian (zona mijlocie din nucleul solitar) și *nucleul dorsal al vagului* sau *cardiopneumoenteric*, în aripa cenușie din planșeul ventriculului IV.

Dispozitivul extranevraxial se dispune după cum urmează:

Componenta parasimpatică a nervului motor ocular comun (n. oculomotorius). Are centrii preganglionari în *nucleul Edinger-Westphal* (din mezencefal); este prevăzut cu *ganglionul ciliar;* se distribuie la *sfincterul pupilei.*

Componenta parasimpatică a nervului facial. Provine din *nucleul lacrimomuconazal* (din punte); fibrele preganglionare fac sinapsa cu fibrele postganglionare în *ganglionul sfenopalatin;* inervează *glanda lacrimală* și *glandele mucoase* din fosele nazale și rinofaringe.

Componenta parasimpatică a nervului intermediar Wrisberg. Rezultă din *nucleul salivar superior* (din punte); conține *ganglionii sublinguali* și *submaxilari;* se repartizează la glandele *sublinguală* și *submaxilară.*

Componenta parasimpatică a nervului glosofaringian. Are originea în *nucleul salivar inferior* (din bulb); pe traiectul său se găsește *ganglionul otic;* inervează *glanda parotidă.*

Componenta parasimpatică a nervului vag. Derivă din *nucleul dorsal al vagului* sau *cardiopneumoenteric* (din bulb); își anexează mai mulți *ganglioni previscerali* (cardiaci, semilunari etc.); deține un teritoriu vast reprezentat de *viscerele din cavitatea toraco-abdominală.*

Parasimpaticul sacrat. Din centrii situați în *măduva sacrată* își delimitează teritoriul efector prin intermediul *nervilor sacrați.*

Dispozitivul intranevraxial. Rezidă în *pars intermedia* a măduvei sacrate (într-o regiune omoloagă coloanei intermedio-laterale) de la nivelul S_1—S_4 și cuprinde:

Zona activatorie a centrului vezico-spinal (S_1—S_4).

Zona activatorie a centrului ano-spinal (S_1—S_4).

Zona de erecție a centrului genito-spinal (S_2—S_4).

Dispozitivul extranevraxial. Din nervii sacrați se desprind *nervii erectori Eckard sau nervii pelvieni (nervi erigentes),* care participă la organizarea plexului hipogastric (împreună cu simpaticul lombosacrat). Fibrele preganglionare se articulează cu fibrele postganglionare în *ganglionii hipogastrici.* Se distribuie prin plexul hipogastric la organele pelviperineale.

c. *Plexurile vegetative prevertebrale.* Sînt formații de redistribuire periferică a sistemului simpatic și parasimpatic, din a căror anastomozare se formează, la nivelul și în proximitatea organelor efectoare. În aceste plexuri se situează *ganglionii prevertebrali (previscerali),* care reprezintă stațiile de releu ale sistemului parasimpatic.

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai importante plexuri vegetative prevertebrale sînt următoarele:

Plexul cardiac. Este localizat la originea marilor vase ale inimii. Se formează din nervii cardiaci ai simpaticului cervical și ai nervului vag; conține ganglionii Wrisberg; se distribuie la *miocard.*

Plexul pulmonar. Se constituie, în pedicului pulmonar, din ramuri ale simpaticului toracal superior și ale nervului vag. Include numeroși ganglioni; se repartizează la *bronhii* și *vasele pulmonare.*

Plexul celiac (solar). Dispus înaintea aortei abdominale, la originea trunchiului celiac și a arterei mezenterice superioare, rezultă din nervii splanhnici (ramuri ale simpaticului toracal inferior) și din ramurile terminale ale nervilor vagi. Este prevăzut cu ganglionii semilunari, aortico-mezenterici și aortico-renali. Inervează *viscerele abdominale* prin intermediul unor plexuri derivate, ce îmbracă ramurile viscerale ale aortei abdominale.

Plexul hipogastric. Este situat în bazin. Provine din nervii hipogastrici (ramuri ale simpaticului lombosacrat) și nervii erectori Eckard (ramuri ale parasimpaticului sacrat). Cuprinde ganglionii hipogastrici; din teritoriul său de inervație fac parte *viscerele pelviperineale.*

2.2.2. SISTEMUL AFECTOR (AFERENT)

Este format din structurile care suportă *sensibilitatea interoceptivă sau viscероceptivă* (vasculară și viscerală). Acest sistem se organizează, după schema morfologică a sensibilității exteroceptive, în trei segmente.

1. *Segmentul de recepție.* Conține *terminații nervoase libere* (din vase și viscere).

2. *Segmentul de conducere.* Implică trei neuroni:

a. *Protoneuronul senzitiv.* Se admite astăzi că protoneuronul sensibilității interoceptive se găsește în *ganglionii spinali și ganglionii anexați fibrelor senzitive ale nervilor cranieni.*

El emite *prelungiri dendritice* mielinice subțiri (fibre de tip A delta), care se dispun, de obicei, în *nervii vegetativi* (simpatici și parasimpatici), pentru teritoriul visceral, și, în *nervii somatici,* pentru teritoriul nevisceral. Numai informațiile preso- și chemoreceptorii din zonele vasculoreflexogene se scurg prin *nervii senzitivi independenți: nervul sinocarotidian Hering* (ramură a nervului glosofaringian) și *nervul depresor Cyon-Ludwig* (ramură a nervului vag).

Prelungirea sa axonică se articulează, pe de o parte, cu *deutoneuronul senzitiv,* iar, pe de altă parte, cu *neuronul vegetativ preganglionar,* prin interpunere de neuron intercalar (închide circuite reflexe segmentare și suprasegmentare).

b. *Deutoneuronul senzitiv.* Constă din *neuronul spinotalamic* (din cornul posterior al măduvei) și *neuronul bulbopontotalamic* (din nucleii senzitivi ai nervilor cranieni).

Scanned with OKEN Scanner

c. *Neuronul talamocortical.* Are sediul în nucleul ventral posterior al talamusului. Contactează cu deutoneuronul senzitiv şi proiectează pe scoarţa cerebrală.

3. *Segmentul de percepţie.* Îşi delimitează domeniul la *scoarţa parietală* senzitivă.

2.3. *ETAJUL SUPERIOR*

Include formaţia reticulată, hipotalamusul şi scoarţa cerebrală, în care se constituie *centrii vegetativi superiori.*

2.3.1. FORMAŢIA RETICULATĂ

Este reprezentată printr-o întinsă *reţea plurineuronală şi multisinaptică,* dispusă în trunchiul cerebral.

Ea conţine numeroşi nuclei şi stabileşte multiple conexiuni cu căile ascendente şi descendente specifice, scoarţa cerebrală, diencefalul, cerebelul şi măduva spinării.

În formaţia reticulată se individualizează importanţi *centri vegetativi* (respirator, cardioaccelerator, cardiomoderator, vasoconstrictor etc.) precum şi *sisteme de reglare* a tonusului muscular şi a comportamentului global (alternanţa veghe—somn).

2.3.2. HIPOTALAMUSUL

Aparţine diencefalului. Este situat la baza creierului, sub ventriculul III, în rombul optopeduncular.

Se divide în patru *arii:* anterioară, laterală, mijlocie sau infundibulotuberiană şi posterioară sau mamilară. Neuronii din aceste arii se grupează în *nucleii hipotalamici,* din care cei mai bine individualizaţi, din punct de vedere funcţional, sînt *nucleii supraoptic* şi *paraventricular* (aria hipotalamică anterioară); *nucleii proprii ai tuberului* (aria hipotalamică mijlocie sau infundibulotuberiană); *nucleii mamilari* şi *formaţia reticulată* (aria hipotalamică posterioară).

Stabileşte *conexiuni* în dublu sens cu rinencefalul, talamusul şi trunchiul cerebral (formaţia reticulată şi nucleii vegetativi anexaţi nervilor cranieni); trimite eferenţe spre hipofiză (tractul supraopticohipofizar şi tuberohipofizar); între hipotalamus şi hipofiză se stabileşte de asemenea o relaţie vasculară: *sistemul port arterial hipotalamohipofizar Popa—Fielding.*

În hipotalamus se găsesc *centrii de control* pentru toate funcţiile vegetative, funcţiile hipofizare şi activităţile comportamentale.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.3. SCOARȚA VEGETATIVĂ

În condiții mai des de stimulare decît de destrucție experimentală, *scoarța frontală* și *rinencefalul sau „creierul visceral"* produc variate răspunsuri vegetative și comportamentale, care implică conexiuni, în dublă direcție, cu hipotalamusul (Fulton J. F. — 1953).

3. *FIZIOLOGIE GENERALĂ*

Dispoziția în etaje a sistemului nervos vegetativ corespunde nu numai unei sistematizări morfologice, ci și unei ierarhizări fiziologice.

3.1. *ETAJUL INFERIOR*

După dezaferentare extrinsecă, *aparatele autonome periferice* pot asigura, prin intermediul unor reflexe scurte, o anume activitate a organelor efectoare (inimă, vase, intestin, uter).

3.2. *ETAJUL MIJLOCIU*

Fiziologia *sistemului efector* se deosebește, în mod firesc, de aceea a *sistemului afector.*

3.2.1. SISTEMUL EFECTOR (EFERENT)

Își concretizează rolul prin *antagonismul simpatico-parasimpatic.* Deși opuse ca efecte, ambele sisteme (simpatic și parasimpatic) comportă același tip de *mecanism reflex.*

1. *Antagonismul simpatico-parasimpatic* se exprimă în *transmisia neuroumorală, funcțiile vegetative elementare și medicația neurovegetativă.*

a. *Transmisia neuroumorală.* Implică intervenția unor *mediatori chimici.* Acțiunea mediatorilor chimici apare complexată de *hormonii locali.*

Mediatorii chimici. Sînt reprezentați de *catecolamine* (noradrenalină și adrenalină) și de *acetilcolină.* Între divizarea anatomică a sistemului nervos vegetativ (simpatic-parasimpatic) și natura mediatorilor chimici (catecolamine-acetilcolină) nu există o corespondență perfectă. De aceea *antagonismul morfologic simpatic-parasimpatic* trebuie înlocuit cu *antago-*

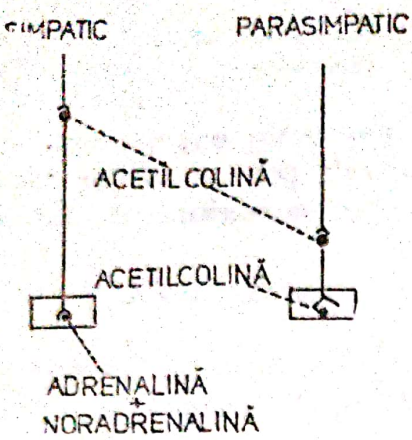


Fig. 98. Mediaţia chimică în sistemul nervos vegetativ (după Perrault M. şi Gautier J.C. — 1959).

nismul fiziologic fibre adrenergice-fibre colinergice (Fig. 98).

Mediaţia adrenergică. Se realizează prin *catecolamine: adrenalina şi noradrenalina.* Denumirea iniţială de *simpatină* se referă la ambele substanţe.

Formarea şi metabolizarea. Catecolaminele sînt eliberate de *medulosuprarenală* şi de *fibrele adrenergice* — fibrele postganglionare simpatice. Nu se distrug imediat, ci trec în circulaţie, exercitînd efecte la distanţă.

Acţiunea. Deşi asemănătoare, farmacodinamia acestor substanţe diferă atît la nivelul cordului cît şi la nivelul vaselor, după natura receptorilor adrenergici alfa şi beta, pe care acţionează. *Noradrenalina* nu modifică ritmul inimii; posedă o acţiune predominant de tip alfa. *Adrenalina* produce tahicardie şi dezvoltă, în egală măsură, efectul alfa şi beta.

Efectul de tip alfa (excitator). Se exprimă prin: vasoconstricţie cutanată şi viscerală, contracţie uterină şi ureterică, relaxare musculară intestinală.

Efectul de tip beta (inhibitor). Constă în: vasodilataţie musculară, bronhodilataţie.

Mediaţia colinergică. Se efectuează prin acetilcolină.

Formarea şi metabolizarea. În *sistemul nervos somatic,* acetilcolina mediază transmisia influxului nervos prin joncţiunea neuromusculară.

În *sistemul nervos vegetativ,* substanţa este eliberată de *fibrele colinergice:* fibrele preganglionare, atît simpatice cît şi parasimpatice, fibrele postganglionare parasimpatice şi unele fibre postganglionare simpatice (pentru glandele sudoripare). Acetilcolina este rapid inactivată prin colinesterază.

Acţiunea. Dezvoltă un *efect de tip muscarinic* şi un *efect de tip nicotinic.*

Efectul de tip muscarinic (parasimpaticomimetic). Se obţine după administrare de *ganglioplegice* (suprimă efectul de tip nicotinic) şi se datoreşte fibrelor postganglionare parasimpatice: bradicardie, vasodilataţie cu hipotensiune arterială, bronhoconstricţie, stimulare motorie şi secretorie intestinală.

Efectul de tip nicotinic (ganglioexcitator). Se constată după administrare de *atropină* (blochează efectul de tip muscarinic) la nivelul fibrelor vegetative preganglionare: îndeosebi vasoconstricţie cu hipertensiune arterială. La elaborarea efectului de tip nicotinic contribuie mai ales acetilcolina, eliberată de fibrele preganglionare ale nervilor splanhnici, care stimulează secreţia de adrenalină din medulosuprarenală (omolog de ganglion vegetativ).

Hormonii locali (metaboliţii tisulari). Sînt *amine biologic-active* cu semnificaţie de *factori umorali reglatori,* care rezultă din metabolismul

tisular local și care acționează atît asupra sistemului nervos cît și asupra efectorilor de subordonare vegetativă (în principal, sectorul microcirculator) (Hăulică I. — 1975).

Din clasa hormonilor locali fac parte: *serotonina, histamina, plasmakininele, prostaglandinele* și *angiotensina.*

Serotonina (5-hidroxitriptamina). Rezultă din hidroxilarea și decarboxilarea ulterioară a triptofanului.

Repartiția. Se găsește în celulele cromafine ale mucoasei intestinale, plăcuțele sanguine, creier, hipofiză, epifiză.

Acțiunea. Principalele efecte constau în: vasodilatație cutanată și musculară cu creșterea permeabilității vasculare și edem (intervine în reacțiile inflamatorii și alergice); contracția musculaturii gastrointestinale, bronhoconstricție; excitarea aferențelor nervoase periferice (cu durere) și efect sedativ-hipnotic pe sistemul nervos central (se realizează prin sistemul serotoninergic al formației reticulate).

Histamina. Este o beta-imidazoliletilamină, care se formează prin decarboxilarea l-histidinei.

Repartiția. Se răspîndește în piele, mucoasa digestivă, plămîni, mastocite, creier (hipotalamus).

Acțiunea. Se manifestă prin: vasodilatație (cu creșterea permeabilității vasculare și edem), explicînd fenomenul Lewis (congestie, papulă edematoasă, aureolă roșie periferică, după administrare intradermică de histamină) și răspunsul inflamator-alergic; contracția musculaturii intestinale, bronhoconstricție, stimularea secreției gastrice, excitarea dispozitivelor senzitive terminale (cu durere).

Plasmakininele (kininhormonii). Sînt substanțe polipeptidice, care se constituie dintr-o alfa-2-globulină plasmatică, prin intervenția unor enzime (kininogenaze) de tip kalicreină.

În grupa plasmakininelor se includ: *bradikinina* (kalidina) și *neurokinina.*

Repartiția. Bradikinina se găsește în glandele digestive și umori (sînge, limfă, urină), iar neurokinina a fost depistată în creier și nervii periferici.

Acțiunea. Se poate sintetiza astfel: vasodilatație (cu creșterea permeabilității vasculare și edem), efect deosebit de intens ce justifică participarea plasmakininelor la medierea chimică a inflamației și a reacției alergice; contracția musculaturii gastrointestinale, bronhoconstricție, stimularea terminațiilor senzitive periferice (cu durere).

Prostaglandinele. Au o structură chimică complexă inițiată de acidul linoleic. Se disting patru grupe de prostaglandine: PGE, PGF, PGA și PGB.

Repartiția. Se distribuie ubicuitar; lichidul seminal și rinichii conțin cantitățile cele mai semnificative.

Acțiunea. Este multiplă și se exprimă prin: vasodilatație (îndeosebi PGA și PGE), stimularea musculaturii intenstinale, bronhodilatație, inhibarea secreției gastrice, activarea diurezei; se mai adaugă variate efecte genitale precum și efecte metabolice (inhibarea sistemului adenilciclază — AMP ciclic).

Scanned with OKEN Scanner

Angiotensina. Rezultă dintr-o alfa-2-globulină plasmatică în prezenţa unei glicoproteine (renina).

Repartiţia. Se formează în aparatul juxtaglomerular renal. Alte sedii de mai mică importanţă sînt: uterul, placenta, creierul, epifiza, hipofiza.

Acţiunea. Cuprinde efecte care, în ultimă instanţă, se exprimă prin: hipertensiune arterială; aceste efecte constau în: vasoconstricţie, eliberare de aldosteronă şi stimularea sistemului simpatico-adrenergic.

b. *Funcţii vegetative elementare.* Se realizează cu participarea centrilor vegetativi elementari exprimînd, la nivelul aceluiaşi organ, efectele opuse, determinate de stimularea sistemului simpatic şi parasimpatic. Ele comportă *manifestări separate şi generale.*

Manifestările separate. În raport cu natura efectorului, *funcţiile vegetative elementare* se disting în: cardioreglatorie, vasomotorie, liso- şi pilomotorie, secretorie.

Funcţia cardioreglatorie. Antagonismul simpatic-parasimpatic apare bine delimitat la nivelul inimii; *simpaticul excită,* iar *parasimpaticul inhibă* forţa de contracţie, ritmul şi conductibilitatea.

Funcţia vasomotorie se referă la *domeniul microcirculator* şi se manifestă prin *vasomotricitate.*

Microcirculaţia. Posedă *două dispozitive funcţionale* şi o *piesă de reglare* (Merlen J. F. — 1973).

Dispozitivul metabolic, format din reţeaua capilară şi destinat schimburilor nutritive sînge-ţesut, reprezintă o *cale circulatorie „de lux".*

Dispozitivul derivativ (de „scurt circuit"), alcătuit din arteriolă — canal intermediar (metarteriolă sau anastomoză arterio-venoasă) — venulă, cu evitarea reţelei capilare, este o *cale circulatorie preferenţială* (50—75% din debitul sanguin).

Sfincterul precapilar distribuie fluxul sanguin către dispozitivul metabolic sau către dispozitivul derivativ. Îndeosebi asupra acestui sfincter acţionează atît mediatorii chimici cît şi hormonii locali (Fig. 99.)

Vasomotricitatea. Se manifestă prin *vasoconstricţie* şi *vasodilataţie.*

Vasoconstricţia se produce, în general, prin stimularea sistemului simpatic; ocazional ea este determinată de excitarea sistemului parasimpatic (arterele coronare).

Vasodilataţia rezultă, pe de o parte, dintr-un *mecanism pasiv,* care reduce tonusul vasoconstrictor, iar, pe de altă parte, dintr-un *mecanism activ,* cu participarea parasimpaticului (nervii vidian, erectori — Eckard), pentru unele teritorii, şi a simpaticului (prin fibre colinergice), pentru alte teritorii (vasele musculare, coronare).

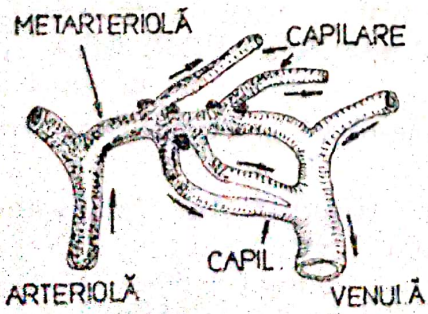


Fig. 99. Schema microcirculaţiei (după Zweifach B. — 1961).

Funcţia lisomotorie şi pilomotorie. Caracterizează activitatea musculaturii netede: iris, bronhii, tract gastrointestinal, vezică urinară, folicul pilos.

Irisul. Simpaticul contractă fibrele musculare radiare, producînd midriază; parasimpaticul contractă fibrele musculare circulare, determinînd mioză.

Bronhiile sînt dilatate de simpatic (bronhodilatație) și constricționate de parasimpatic (bronhoconstricție).

Tractul gastrointestinal. Stimularea simpatică ocazionează un efect inhibitor, dar contractă sfincterele: cardia, pilor, sfincterul neted anal; excitarea parasimpatică dezvoltă un efect facilitator, dar relaxează sfincterele: cardia, pilor, sfincterul neted anal.

Vezica urinară. Contenția vezicii este asigurată de simpatic: relaxează detrusorul și contractă sfincterul intern; evacuarea vezicii depinde de parasimpatic: contractă detrusorul și relaxează sfincterul neted.

Foliculul pilos (pilomotricitatea). În mod exclusiv, simpaticul comandă contracția mușchiului neted al firului de păr; nu există inervație antagonistă.

Funcția secretorie. Implică, în esență, secrețiile glandelor sudoripare, salivare și ale tubului digestiv.

Secreția sudorală. Este determinată numai de stimularea sistemului simpatic (prin fibre colinergice).

Secreția salivară. Ambele sisteme participă la secreția salivei; simpaticul produce o salivă abundentă și fluidă, în timp ce parasimpaticul determină o salivă puțin abundentă și vîscoasă.

Secreția digestivă. Simpaticul inhibă, iar parasimpaticul stimulează secreția glandelor digestive.

Manifestările generale. Se definesc ca rezultate de ansamblu ale funcțiilor vegetative elementare. Ele îmbracă două aspecte diferite: unul *metabolic* și celălalt neurofiziologic.

Aspectul metabolic. La rîndul său face deosebirea între *sistemul ergotrop și sistemul trofotrop.*

Sistemul ergotrop este reprezentat de *simpatic.* Dezvoltă un *efect catabolic,* de consumare a resurselor energetice. Intervine în „reacția generală de adaptare" (tip Selye), la orice solicitare care reclamă activarea metabolismului (efort fizic, hipertermie etc.).

Sistemul trofotrop ese constituit de *parasimpatic,* produce un *efect anabolic,* de conservare a rezervelor energetice. Caracterizează situațiile de cruțare metabolică (somn, digestie).

Aspectul neurofiziologic — tonusul vegetativ. Sub denumirea de *tonus vegetativ* se desemnează starea de permanentă excitație a sistemului simpatic și parasimpatic. Repartizat pe organele efectoare se poate distinge *tonusul cardioreglator, vasomotor, liso-* și *pilomotor* și *secretor* (sudoral).

În condiții de perfectă sănătate, se creează, din antagonismul forțelor tonice componente, o *activitate funcțională echilibrată.* Față de această activitate, pot apărea *variații constituționale,* determinate de predominanța unuia sau a ambelor sisteme: *simpaticotonia* (hipertonia simpatică), *vagotonia* (hipertonia parasimpatică) și *amfotonia.*

c. *Medicația neurovegetativă.* Variate substanțe medicamentoase reproduc sau suprimă efectele determinate de stimularea sistemului nervos vegetativ. Substanțele care produc efectele excitatorii vegetative se numesc *substanțe mimetice: simpaticomimetice* și *parasimpaticomimetice.* Ele acționează direct asupra organelor periferice. Substanțele care suprimă

Scanned with OKEN Scanner

efectele stimulării vegetative sînt denumite *substanțe litice: simpaticolitice, parasimpaticolitice* și *ganglioplegice*. Aceste substanțe nu împiedică eliberarea, ci blochează acțiunea mediatorului chimic de referință fie la nivel periferic (simpaticolitice și parasimpaticolitice) fie la nivel ganglionar (ganglioplegice).

Medicația simpatică (adrenergică). Se ordonează în substanțe simpaticomimetice și simpaticolitice.

Simpaticomimeticele influențează în mod direct receptorii adrenergici de tip alfa și beta; ocazional dezvoltă un efect neurostimulant central. Sînt reprezentate prin:

Substanțele cu acțiune mixtă (alfa și betastimulante): adrenalina.

Substanțele alfastimulante: noradrenalina (norartrinal).

Substanțele betastimulante: isopropiladrenalina (betaisoprenalina sau isoprenalina).

Substanțele cu acțiune mixtă (alfa și betastimulante), la care se asociază o *acțiune neurostimulantă centrală:* efedrina, amfetaminele (fenilisopropilamina sau benzedrina).

Simpaticoliticele acționează prin blocarea receptorilor adrenergici de tip alfa și beta; unele simpaticolitice mai produc și alte efecte: deprimant central, deconectant ganglionar. Se deosebesc:

Substanțele alfablocante: secara cornută (complex de alcaloizi) și derivații săi: ergotamina, ergometrina, dihidroergotamina, ergotoxina (hydergine), apoi iohimbina, tolazolinul, fentolamina.

Substanțele betablocante: propranololul (inderalul).

Neurosimpaticoliticele adaugă un efect neuroplegic (central) și ganglioplegic (periferic): reserpina (hiposerpilul), dihidrazinoftalazina (hipopresolul; iar în asociație cu reserpina, hipazinul), guanetidina.

Medicația parasimpatică (colinergică). Se sistematizează de asemenea în două grupe: parasimpaticomimetice și parasimpaticolitice.

Parasimpaticomimeticele acționează fie printr-un efect direct asupra receptorilor colinergici, fie printr-un efect indirect de inhibare a colinesterazei.

Parasimpaticomimeticele cu efect direct: acetilcolina, muscarina, carbacolul (vasoperif), pilocarpina.

Parasimpaticomimeticele cu efect indirect (anticolinesterazicele): eserina sau fisostigmina, neostigmina sau prostigmina (miostin), piridostigmina sau mestinonul, ambenomiul (mytelase) și edrofoniul (tensilon).

Parasimpaticoliticele își dezvoltă acțiunea prin blocarea receptorilor colinergici; sînt *substanțe anticolinergice,* unele *naturale:* atropina, homatropina, hiosciamina, scopolamina (scobutil, lauronil); iar altele *de sinteză:* metantelina (banthin) și propantelina (probanthin).

Medicația ganglioplegică (gangliotropă). Cuprinde *substanțe secundar ganglioplegice,* cu efect bifazic, la început excitant, iar apoi paralizant, și *substanțe inițial ganglioplegice,* cu efect unifazic, de la început paralizant.

Substanțele secundar ganglioplegice: nicotina (nu se utilizează ca medicament), lobelina, sparteina.

Scanned with OKEN Scanner

Substanțele inițial ganglioplegice, derivații de fenotiazină: clorpromazina (clordelazin), levomepromazina; derivații cuaternari de amoniu: tetraetilamoniul, pentametoniul, hexametoniul, azametoniul (ganglion, pendiomid).

2. *Tipul mecanismelor reflexe.* Alături de antagonismul simpatic-parasimpatic, tipul mecanismelor reflexe completează fiziologia sistemului efector. În adevăr, întreaga activitate a sistemului simpatic și parasimpatic se bazează pe:

a. *Reflexele de tip segmentar și intersegmentar.* Participă la elaborarea tuturor funcțiilor vegetative elementare; ele reclamă *intervenția centrilor preganglionari* din măduva spinării și trunchiul cerebral.

b. *Reflexul de axon* este un tip rudimentar de reflex din domeniul particular al funcției vasomotorii. Se produce după stimulare cutanată prin *conducerea antidromică*, într-o fibră nervoasă senzitivă ori într-o fibră vegetativă postganglionară, fără participarea vreunui centru din sistemul nervos central (Fig. 100).

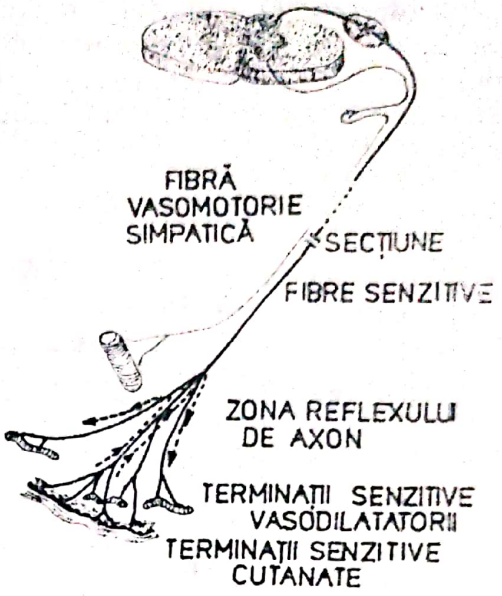


Fig. 100. Suportul reflexului de axon vasodilatator cu conducere antidromică prin fibra senzitivă (după Tinel J. — 1937).

3.2.2. SISTEMUL AFECTOR (AFERENT)

Numai în condiții patologice *sensibilitatea interoceptivă sau viscero-ceptivă* (vasculară și viscerală) devine conștientă, fiind percepută sub formă de durere difuză, cu redusă semnificație informativă, indicată sub denumirea generală de *simpatalgie*.

1. *Durerea vasculară.* Se produce prin: ciupirea vaselor, injectarea intravenoasă și intraarterială de substanțe caustice, obliterarea arterială (trombotică sau embolică).

2. *Durerea viscerală.* Este cauzată de stimuli specifici și prezintă caractere clinice distinctive.

a. *Stimulii algogeni.* Viscerele nu sînt sensibile la atingere și înțepare; ele răspund prin durere la: distensie, spasm, iritație mucoasă, ischemie.

b. *Caracterele durerii viscerale.* Se particularizează îndeosebi prin sediu și iradiere.

Sediul. Bolnavul resimte durerea spontană sau provocată de examinator în anumite puncte de proiecție cutanată, cu o topografie precizată: veziculară, duodenal, apendiculară etc.

Iradierea. Din sediul său iniţial, durerea iradiază într-o *zonă Head:* teritoriul cutanat corespunzător rădăcinilor rahidiene posterioare, de care depinde inervaţia senzitivă a viscerului afectat. Durerea de origine viscerală, iradiată într-o zonă Head, poartă denumirea de *„durere reflectată"* sau *„referită"* (Tabel nr. 1).

Tabel Nr. 1

Viscerul	Inervaţia senzitivă radiculară	
	a viscerului	a zonei Head
Inima	$T_1 - T_8$	$T_1 - T_3$
Stomacul	$T_7 - T_9$	T_9
Vezicula biliară	$T_7 - T_{10}$	$T_7 - T_{10}$
Apendice	$T_{12} - L_1$	$T_{12} - L_1$
Ureter	$T_{10} - L_1$	L_1

Zonele Head (după Morin G.—1969)

3.3. *ETAJUL SUPERIOR*

Elaborează, în *centrii vegetativi superiori* (formaţie reticulată, hipotalamus, scoarţă cerebrală), *funcţiile vegetative superioare.* Aceste funcţii se compun nu din efectele separate ale sistemului simpatic şi parasimpatic (funcţii vegetative elementare), ci din *activităţi de integrare simpatico-parasimpatică* (uneori şi somatică): circulaţia, respiraţia, termoreglarea etc. Deşi deosebite prin nivelul integrării, funcţiile vegetative superioare se realizează după acelaşi tip de mecanisme reflexe.

3.3.1. FORMAŢIA RETICULATĂ

Reglează *funcţiile vegetative „vitale"* (circulaţia şi respiraţia), precum şi *alte funcţii vegetative* (deglutiţia, voma), controlează *tonusul muscular*, asupra căruia exercită un dublu efect (facilitator şi inhibitor) şi intervine în reglarea *comportamentului global*, asigurînd alternanţa veghe-somn.

3.3.2. HIPOTALAMUSUL

Comandă toate funcţiile vegetative, reglează activitatea hipofizei şi contribuie la organizarea comportamentelor.

1. *Controlul funcţiilor vegetative.* Hipotalamusul îşi subordonează *termoreglarea, variatele funcţii viscerale, metabolismele substanţelor organice* (lipide, glucide, proteine) şi *hematopoeza;* nucleii supraoptic şi paraventri-

cular controlează *metabolismul apei* prin secreția de hormon antidiuretic, care se depozitează în hipofiza posterioară, după ce parcurge tractul supraoptic-hipofizar.

2. *Reglarea funcțiilor hipofizare* depinde de *factorii eliberatori* („releasing factors"), secretați de aria infundibulo-tuberiană. Factorii eliberatori ajung la adeno-hipofiză pe calea sistemului port-arterial hipotalamo-hipofizar determinînd secreția de hormoni corticotrop (ACTH), tireotrop și gonadotrop.

3. *Organizarea comportamentelor* se referă la *alternanța veghe-somn* (formația reticulată din hipotalamusul posterior); *impulsiunea alimentară* (hipotalamusul mijlociu și lateral); *comportamentul afectivo-emoțional:* hipotalamusul postero-lateral exercită o influență facilitatorie (cu reacții de tip simpatic), iar hipotalamusul mijlociu dezvoltă o acțiune inhibitorie (cu reacții de tip parasimpatic); *comportamentul sexual* (hipotalamusul anterior, mijlociu și posterior).

3.3.3. SCOARȚA VEGETATIVĂ

Prin stimularea experimentală a creierului vegetativ s-au obținut: *tulburări cardiocirculatorii* (de frecvență cardiacă, tensiune arterială și vasomotricitate); *modificări respiratorii* (apnee, hiperpnee, bradipnee); *reacții secretorii* (salivație, lăcrimare, transpirație, hipersecreție gastrică); precum și *alte răspunsuri* (variații pupilare, hipermotilitate gastrointestinală, incontinență de urină).

3.3.4. TIPUL MECANISMELOR REFLEXE

Diferitele activități funcționale ale celor trei nivele din etajul superior al sistemului nervos vegetativ se construiesc, în mod unic, prin *mecanisme reflexe de tip suprasegmentar*, care pretind participarea *centrilor vegetativi superiori*. În acest fel, formația reticulată, hipotalamusul și scoarța cerebrală își subordonează funcțiile vegetative elementare.

SEMIOLOGIA PRINCIPALELOR FUNCȚII VEGETATIVE

CIRCULAȚIA (FUNCȚIA CARDIO-VASCULARĂ

1. *DEFINIȚIA*

Circulația este funcția care asigură distribuirea sîngelui în organe și țesuturi. Ea însumează *cardioreglarea* și *vasomotricitatea*.

2. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC

Față de variatele influențe care modifică îndeosebi tensiunea arterială și compoziția chimică a sîngelui (CO_2 și O_2), *homeostazia circulatorie* se realizează prin două *mecanisme adaptative:* unul *nervos* și altul *umoral.*

2.1. *REGLAREA NERVOASĂ*

Reprezintă o modalitate de *adaptare rapidă:* scăderea tensiunii arteriale, excesul de CO_2 și deficitul de O_2 produce tahicardie și hipertensiune arterială; iar creșterea tensiunii arteriale, deficitul de CO_2 și excesul de O_2 determină bradicardie și hipotensiune arterială.

Reglarea nervoasă reclamă participarea unui anumit *circuit structural* la o *reacție reflexă particulară.*

2.1.1. RECEPTORII

Se găsesc în zonele vasculoreflexogene (sinocarotidiană și cardioaortică). Ei se divid în două tipuri:

1. *Baroreceptorii (presoreceptorii)* răspund la stimuli presionali (scăderea și creșterea tensiunii arteriale).
2. *Chemoreceptorii* sînt impresionați de stimuli chimici (creșterea și scăderea concentrației de CO_2/O_2).

2.1.2. SEGMENTUL AFERENT

Cuprinde *nervii depresori:*

1. *Nervul sinocarotidian Hering* (ramură a nervului glosofaringian).
2. *Nervul cardioaortic Cyon-Ludwig* (ramură a nervului vag).

2.1.3. CENTRII REFLECȘI

Situați în formația reticulată bulbo-pontină, se disting în:

1. *Centrii cardioaccelerator și vasoconstrictor* se conectează în mod direct cu simpaticul.
2. *Centrii cardioinhibitor și vasodilatator* dezvoltă un efect indirect de deprimare a centrilor cardioaccelerator și vasoconstrictor și un efect direct de excitare a nucleului dorsal al vagului.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.4. SEGMENTUL EFERENT

Este format din *simpatic*, cu centrii preganglionari pe toată lungimea măduvei toraco-lombare (cord și vase): T_1—T_4 pentru cap, gît și cord, T_4—T_7 pentru membrele superioare, T_5—T_{12} pentru trunchi, T_{10}—T_{12} pentru membrele inferioare; și din *parasimpaticul vagal* (numai pentru cord).

2.1.5. CENTRII SUPRAORDONAȚI

Au fost identificați atît în *hipotalamus* cît și în *scoarța cerebrală* (reacții vasomotorii la emoții, calcul mintal).

2.2. *REGLAREA UMORALĂ*

Constituie o modalitate de *adaptare lentă*, care ajustează în timp reglarea nervoasă. Ea depinde atît de mediatorii chimici cît și de metaboliții tisulari, CO_2, O_2. Substanțele vasoreglatorii se ordonează după acțiunea lor:

2.2.1. SUBSTANȚELE VASOCONSTRICTORII

Pot produce și tahicardie. Sînt reprezentate de: noradrenalină, adrenalină (numai prin efectul alfa), angiotensină și deficitul de CO_2 și excesul de O_2.

2.2.2. SUBSTANȚELE VASODILATATOARE

Pot determina și bradicardie. Ele includ: acetilcolina, serotonina, histamina, plasmakininele, prostaglandinele și excesul de CO_2 și deficitul de O_2.

3. *EXPLORAREA CLINICĂ ȘI PARACLINICĂ*

Se practică *examenul general:* culoarea tegumentelor, temperatura locală (estimată prin palpare), edemul, apoi se efectuează *explorarea de rutină a aparatului cardiovascular*, cu referire particulară la puls, tensiunea arterială (sfingomanometrie, electrocardiogramă) în sfîrșit, se aplică *examenul clinic profilat, metodele și testele speciale de investigare* a funcției circulatorii.

3.1. *EXAMENUL CLINIC PROFILAT*

Comportă următoarele metode:

3.1.1. DUNGA VASOMOTORIE

La stimularea dureroasă cu acul a tegumentelor apare o dungă roșie difuză. Este *dunga vasomotorie — dunga meningitică Trousseau* sau *dermografismul*. Ea se datorește unui proces de vasodilatație activă prin reflex de axon (pe fibra senzitivă), avînd o redusă semnificație semiologică.

3.1.2. BLOCAJUL ANESTEZIC LOCO-REGIONAL

Dacă simpaticul este indemn, în teritoriul său de distribuție se produce vasodilatație (prin suprimarea acțiunii vasoconstrictorii). Este o metodă de valoare.

3.2. *METODELE SPECIALE DE INVESTIGARE*

Sînt reprezentate de: *oscilometrie,* care vizează *tonusul vasomotor* (prin oscilația maximă), și de *alte metode* pentru *debitul circulator periferic* și anume: *pletismografia,* cu variantele sale tehnice (pletismografia cu ocluzie venoasă și pletismografia cu tensiometru de mercur în cauciuc), *înregistrarea tensiunii intraarteriale, termometria cutanată, calorimetria locală* și *calorimetria internă.*

3.3. *TESTELE SPECIALE DE INVESTIGARE*

Urmăresc, cu metodele speciale de investigare, modificările funcției circulatorii, determinate de diferite condiții de stimulare.

3.3.1. TESTELE DE EXCITARE SINOCAROTIDIANĂ

Cuprind *proba de postură (ortostațiune), proba Valsalva* și *proba de comprimare sinocarotidiană.* Produc hipotensiune arterială, explorează baroreceptorii vasculari.

Scanned with OKEN Scanner

3.3.2. TESTELE TERMICE

Se constată fie vasodilatație (la cald), fie vasoconstricție (la rece). Implică receptorii cutanați și circuitul reglării nervoase (segmentele aferent, central și eferent).

3.3.3. TESTELE PSIHICE ȘI SENZITIVO-SENZORIALE

Sînt reprezentate prin calcul mintal, zgomot, durere: reduc debitul circulator periferic și ridică tensiunea arterială. Examinează eferențele vasoconstrictorii cutanate.

3.3.4. TESTELE FARMACODINAMICE

Noradrenalina (intraarterial sau intravenos) scade, iar *acetilcolina* (intravenos) crește debitul circulator periferic. La *noradrenalină* apare hipertensiune arterială. Ambele teste se referă la efectorii vasculari.

4. *SEMIOLOGIA*

Simptomele cardiocirculatorii de origine vegetativă se pot ordona în *generale, cardiace* și *vasculare.*

4.1. *TULBURĂRILE CARDIOCIRCULATORII GENERALE*

Se manifestă prin: *sincopă, hipertensiune și hipotensiune arterială.*

4.1.1. SINCOPA

Este o pierdere bruscă și de scurtă durată (cîteva secunde — cîteva minute) a cunoștinței, însoțită de modificări ale funcțiilor vitale (circulație, respirație). În general, apare pe un fond de dereglare vasculo-vegetativă; recunoaște și alte mecanisme. După patogeneză se deosebesc: *sin-*

Scanned with OKEN Scanner

copa reflexă (vasodepresorie, sinocarotidiană şi micţională), *sincopa ortostatică, sincopa cardiacă* şi *sincopa cerebrală* (inclusiv sincopa cervicovertebrală).

4.1.2. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Încărcarea funcţională a centrilor vasomotori supraordonaţi (scoarţă, hipotalamus) produce *hipertensiune arterială permanentă;* leziuni organice ale aceloraşi centri (mai ales prin accidente cerebro-vasculare) determină *hipertensiune arterială paroxistică.*

4.1.3. HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

Se sistematizează în: *hipotensiune arterială permanentă,* prin dezechilibru vegetativ constituţional şi *hipotensiune arterială episodică,* cu caracter postural (hipotensiune ortostatică), apărînd, ca semn izolat, în sindromul Da Costa (prin distonie neurovegetativă constituţională) şi după medicaţia hipotensorie iar, ca semn asociat, cu tulburări extrapiramidale, în sindromul Shy-Drager (prin leziuni degenerative ale centrilor vegetativi).

4.2. *TULBURĂRILE CARDIACE*

Comportă manifestări clinice şi electrocardiografice.

4.2.1. MANIFESTĂRILE CLINICE

Constau în *palpitaţii* şi variate *tulburări de ritm:* aritmie respiratorie, aritmie extrasistolică, tahicardie (uneori paroxistică), tahiaritmie, bradicardie, stop complet. Tulburările de ritm cardiac apar atît în condiţii de funcţionalitate distonică (a se exclude o afecţiune cardiacă), dar şi în condiţii de afectare organică a oricăruia din segmentele vegetative ce participă la reglarea circulaţiei.

4.2.2. MANIFESTĂRILE ELECTROCARDIOGRAFICE

În accidentele cerebrovasculare, mai des hemoragice, cu interesarea diencefalului şi a trunchiului cerebral se constituie *modificări electrocardiografice* asemănătoare cu acelea din infarctul miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

4.3. *TULBURĂRILE VASOMOTORII*

După Tinel J. (1937) se disting următoarele tipuri de tulburări vasomotorii elementare (Fig. 101):

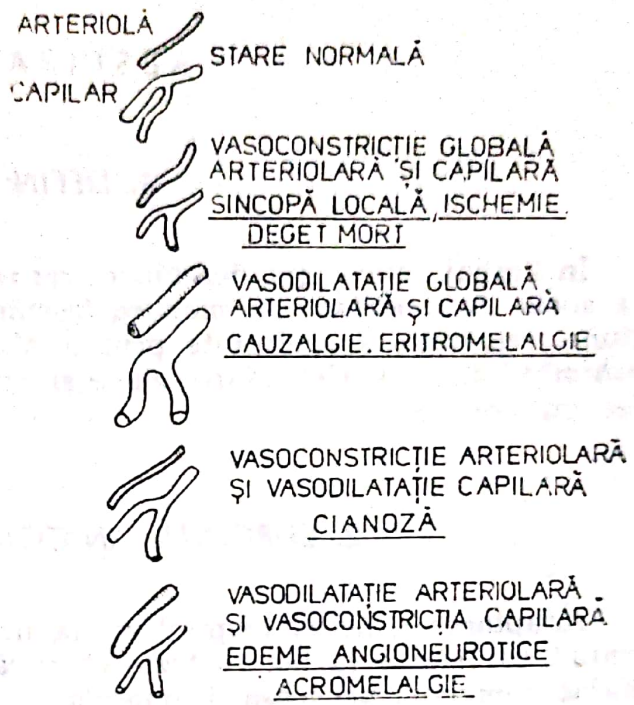


Fig. 101. Reprezentarea schematică a sindroamelor vasomotorii elementare (după Tinel J. — 1937)

4.3.1. SINDROMUL DE VASOCONSTRICȚIE GLOBALĂ ARTERIOLO-CAPILARĂ

Se exprimă prin paloare, scăderea temperaturii locale și dispariția pulsului arteriolo-capilar (sincopa locală). Caracterizează prima fază a bolii Raynaud și a migrenei.

4.3.2. SINDROMUL DE VASODILATAȚIE GLOBALĂ ARTERIOLO-CAPILARĂ

Tegumentul este roșu și cald, iar teritoriul arteriolo-capilar devine hiperpulsatil. Apare în: eritromelalgie, cauzalgie, după administrare de acetilcolină.

4.3.3. SINDROMUL DE VASODILATAȚIE CAPILARĂ PARALITICĂ ȘI VASOCONSTRICȚIE ARTERIOLARĂ

Se manifestă prin cianoză și răceală. Survine în: acrocianoză, faza a doua a bolii Raynaud și a migrenei, paraliziile nervilor median, cubital, sciatic.

4.3.4. SINDROMUL DE VASODILATAȚIE ARTERIOLARĂ ȘI VASOCONSTRICȚIE CAPILARĂ

Comportă piele palidă dar caldă, cu hiperpulsatilitate arteriolară, ocazional edem angioneurotic. Se observă în unele algii vasomotorii, sindroame simpatice reflexe și paralitice (infarct cerebral cu hemiplegie, sindroame de secțiune medulară etc.).

Scanned with OKEN Scanner

RESPIRAŢIA

1. DEFINIŢIA

În limbaj neurologic, denumirea de *respiraţie* îşi restrînge semnificaţia la aceea de *ventilaţie pulmonară* (respiraţie externă). Cu această accepţiune, respiraţia se defineşte prin totalitatea proceselor, care concură la *schimbul de O_2 şi CO_2 dintre sînge* şi aerul atmosferic, la nivelul alveolelor pulmonare.

2. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC

Adaptarea funcţiei respiratorii la necesităţile energetice ale organismului contribuie la homeostazia chimică a sîngelui. Ea beneficiază de o *dublă comandă: nervoasă şi umorală.*

2.1. REGLAREA NERVOASĂ

Este asigurată de un complicat *mecanism reflex*, care se desfăşoară într-un *substrat morfologic complex* (vegetativo-somatic).

2.1.1. RECEPTORII

Se repartizează în diferite teritorii, culegînd informaţii de natură variată: *alveolele pulmonare* (distensia şi relaxarea cavităţilor alveolare), *zonele vasculare reflexogene* (modificări de tensiune şi compoziţie chimică ale sîngelui), *tegumente* (excitaţii termice şi dureroase) etc.

2.1.2. SEGMENTUL AFERENT

În concordanţă cu dispersia receptorilor, segmentul aferent este format de numeroase structuri, între care *nervul vag* deţine rolul principal, informînd despre gradul de distensie al alveolelor pulmonare.

2.1.3. CENTRII RESPIRATORI

Se dispun în formaţia reticulată bulbo-pontină.

1. *Dispoziţia anatomică.* S-au individualizat: *centrul inspirator* şi *centrul expirator* în bulb; *centrul apneustic*, în porţiunea inferioară a punţii; şi *centrul pneumotaxic*, în porţiunea superioară a punţii.

Scanned with OKEN Scanner

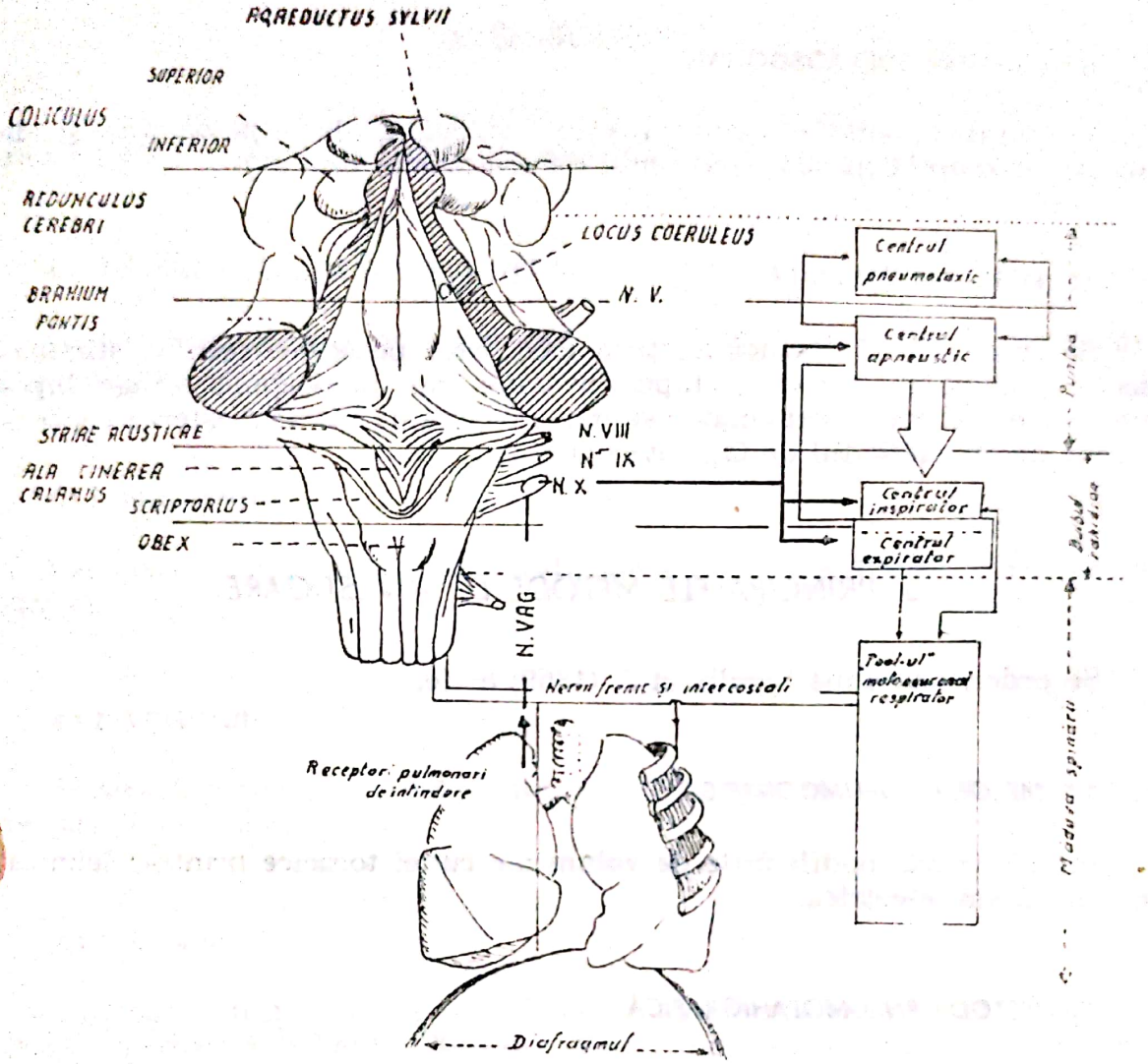


Fig. 102. Dispoziția și conexiunile centrilor respiratori din trunchiul cerebral (după Smalhout B. — 1969).

2. *Modul de funcționare.* Interconectați prin circuite reverberative (de tip feed-back), centrii respiratori funcționează după un mecanism de influențare reciprocă. Ei asigură ritmicitatea respirației printr-o *activitate automată de fond*, la care se adaugă *stimularea reflexă (fenomenul Hering-Breuer):* destinderea alveolelor prin inspirație determină un răspuns expirator, iar colabarea alveolelor prin expirație produce o reacție inspiratorie (Fig. 102).

2.1.4. SEGMENTUL EFERENT

Impulsurile inspiratorii străbat măduva cervico-dorsală, de unde, prin *nervul frenic* și *nervii intercostali*, ajung la organele efectoare (diafragm și mușchii intercostali).

2.1.5. CENTRII SUPRAORDONAŢI

Activitatea centrilor bulbari este controlată de *hipotalamus* şi de *scoarţa cerebrală* (probă: sindromul de „respiraţie uitată").

2.2. *REGLAREA UMORALĂ*

Se realizează, în principal, prin CO_2, care posedă o acţiune stimulatorie: hipercapnia produce hiperventilaţie, iar hipocapnia atrage hipoventilaţie. Un efect asemănător se mai exercită de către: creşterea concentraţiei de H_2, deficitul de O_2, catecolamine.

3. *PRINCIPALELE METODE DE INVESTIGARE*

Se ordonează după Smalhout J. (1969) astfel:

3.1. *METODA PNEUMOGRAFICĂ*

Înregistrează modificările de volum ale cutiei toracice printr-o tehnică mecanică sau electrică.

3.2. *METODA PNEUMOTAHIGRAFICĂ*

Estimează forţa de scurgere a gazului ce rezultă din respiraţie, cu o tehnică electrică.

3.3. *METODA SPIROGRAFICĂ*

Măsoară, din volumul de gaz consumat, volumul de gaz deplasat prin respiraţie; uzitează o tehnică mecanică.

3.4. *METODA CAPNOGRAFICĂ*

Determină cantitatea de CO_2 din aerul respirator printr-un dispozitiv de infraroşii. Este o metodă de elecţie, care informează nu numai asupra anomaliilor respiratorii de formă şi ritm ci şi asupra consecinţelor lor funcţionale (hipo- sau hiperventilaţie).

Scanned with OKEN Scanner

4. SEMIOLOGIA

Din cadrul general al variatelor tipuri de respirație, afectarea sistemului nervos selectează anomalii particulare.

4.1. TIPURILE DE RESPIRAȚIE ÎN GENERAL

Se sistematizează după frecvență, volum, ritm, consecințe funcționale și condiții de apariție:

4.1.1. FRECVENȚA

Definește *bradipneea* — respirație rară — și *tahipneea* — respirație rapidă.

4.1.2. VOLUMUL

Separă *hiperpneea* — respirație cu volum crescut — și *hipopneea* — respirație cu volum scăzut.

4.1.3. RITMUL

Distinge multiple tipuri de respirație: *apneea posthiperventilație, respirația periodică (Cheyne-Stockes), hiperventilația neurogenă, respirația ataxică* etc.

4.1.4. CONSECINȚELE FUNCȚIONALE

Se exprimă prin *hiperventilație,* respirație care reduce presiunea parțială a CO_2, *hipoventilație,* respirație care crește presiunea parțială a CO_2, și *normoventilație,* respirație care păstrează la normal presiunea parțială a CO_2.

4.1.5. CONDIȚIILE DE APARIȚIE

Deosebesc *eupneea* — respirația normală — și *dispneea* — respirația patologică.

4.2. ANOMALIILE RESPIRATORII NEUROGENE

Cuprind diferite *tipuri de respirație dispneică* și o tulburare singulară, *sughițul*.

4.2.1. DISPNEEA

Se manifestă, *subiectiv*, prin sete de aer; *obiectiv* se mai menține și azi sistematizarea propusă de Sergent în: *dispnee cu accelerarea mișcărilor respiratorii, dispnee cu rărirea mișcărilor respiratorii* și *dispnee cu aritmia mișcărilor respiratorii* (Goia I. — 1964).

Tulburările de frecvență și de ritm, care fundamentează sistematizarea dispneei, se intrică, la modul variabil, cu modificări de volum respirator și de ventilație pulmonară.

1. *Dispneea cu accelerarea mișcărilor respiratorii (tahipneea).* Se caracterizează prin respirații rapide și superficiale. Apare în paralizia mușchilor intercostali și a diafragmului.

2. *Dispneea cu rărirea mișcărilor respiratorii (bradipneea).* Comportă respirații rare și profunde. Ea poate fi *inspiratorie* sau *expiratorie*.

a. *Dispneea inspiratorie.* Survine în sindromul Gerhardt (paralizia mușchilor abductori ai glotei), unele leziuni de trunchi cerebral (din sindromul de hipertensiune intracraniană) și de măduvă cervicală, prin paralizia mușchilor inspiratori.

b. *Dispneea expiratorie.* Se constată în paralizia mușchilor expiratori abdominali.

3. *Dispneea cu aritmia mișcărilor respiratorii.* Se manifestă prin mișcări respiratorii neregulate. Ea include mai multe tipuri de respirație, care, obișnuit, însoțesc *stările comatoase*. Fiecare tip de dispnee aritmică se raportează la un anume nivel de afectare a sistemului nervos central.

a. *Apneea posthiperventilație.* Se exprimă printr-o scurtă perioadă de apnee (12—30 secunde), după cel puțin 5 respirații profunde cu hiperventilație. Se observă în somn, stare de anestezie, disfuncție hemisferică bilaterală.

b. *Respirația periodică tip Cheyne-Stockes.* Este constituită dintr-o alternanță regulată de cicluri tahipneice, separate prin intervale apneice (5—20 secunde); în fiecare ciclu tahipneic, după o fază inițială de accelerare, urmează o fază ulterioară de decelerare. Acest tip de respirație indică suferința bilaterală a hemisferelor cerebrale, a diencefalului și mai rar a mezencefalului.

c. *Hiperventilația neurogenă centrală.* Se particularizează prin succesiunea unor inspirații și expirații profunde, zgomotoase, mai mult sau mai puțin regulate, uneori tahipneice, iar alteori bradipneice. Ea este atribuită leziunilor care interesează calota mezencefalului și calota porțiunii superioare a punții.

Scanned with OKEN Scanner

Varianta metabolică a hiperventilației neurogene centrale (bradipnee cu hiperpnee) se identifică cu *respirația tip Kiissmaul* din comele acidotice (diabet, uremie).

d. *Respirația apneustică.* Se definește prin perioade prelungite de apnee (mai multe minute), într-o poziție de veritabilă *crampă inspiratorie.* A fost descrisă în leziunile bilaterale din porțiunea inferioară a punții (la nivelul nucleului masticator).

e. *Respirația ataxică (respirația tip Biot).* Desfide orice ritmicitate; este o respirație total neregulată, haotică. Ea denotă afectarea bulbului.

f. *Apneea.* Constă în suprimarea mișcărilor respiratorii. Se produce prin destrucția completă a centrilor respiratori bulbari.

4.2.2. SUGHIȚUL (SINGULTUS)

Este o inspirație intempestivă, bruscă și profundă, cauzată de contracția mioclonică a diafragmului, la care se asociază un zgomot caracteristic, determinat de închiderea bruscă a glotei. Se repetă cu o frecvență de 6—15 secuse/minut (ocazional pînă la 60—100 secuse/minut). De obicei dispare după cîteva minute; uneori însă durează mai multe zile antrenînd alterarea stării generale.

Sughițul recunoaște cauze multiple: *leziuni viscerale* (prin mecanism reflex) din torace (esofag, căi aeriene superioare, pleură, plămîn), abdomen (stomac, intestin, lojă subfrenică), bazin (organe genitale); *leziuni de trunchi cerebral;* în unele cazuri i se poate atribui o *origine psihogenă.*

SUDORAȚIA

1. DEFINIȚIA

Sudorația (transpirația) reprezintă funcția glandelor sudoripare; ea deține un rol de primă importanță în termoreglare. Semiologic, tulburările sudorale pot apărea însă independent de anomaliile de termoreglare.

2. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC

Cuprinde *glandele sudoripare* și *sistemele de reglare a sudorației.*

2.1. GLANDELE SUDORIPARE

Se divid în: *eccrine* și *apocrine.*

2.1.1. GLANDELE SUDORIPARE ECCRINE

Sînt dispersate pe aproape toată suprafața tegumentelor; posedă o *inervație exclusiv simpatică*, prin fibre postganglionare colinergice, și răspund de *sudorația termoreglatorie*.

2.1.2. GLANDELE SUDORIPARE APOCRINE

Se găsesc în axilă, palme și plante, mamelon, regiune pubiană; nu posedă fibre nervoase dar sînt stimulate de *adrenalină* și intervin în *sudorația emoțională*.

2.2. *REGLAREA SUDORAȚIEI*

În raport de tipul glandelor sudoripare se disting două *sisteme de reglare:* unul *eccrin* și altul *apocrin*.

2.2.1. SISTEMUL ECCRIN

Beneficiază de un *mecanism nervos* și un *mecanism umoral*.

1. *Reglarea nervoasă*. Implică circuite reflexe segmentare și/sau intersegmentare, la nivel medular, și circuite reflexe suprasegmentare, în principal, la nivel hipotalamic.

a. *Segmentul receptor*. Se identifică cu *exteroceptorii* fiind impresionat nu numai de *stimuli termici* (cald-rece) ci și de *durere*, prin alimente condimentate, introduse în cavitatea bucală (așa-zisa „sudorație gustativă") și *presiune cutanată* („sudorație de postură").

b. *Segmentul aferent*. Este format din *fibrele senzitive ale nervilor somatici*.

c. *Centrii sudorali elementari*. Se situează în *coloana intermedio-laterală* a măduvei spinării: T_1—T_4 pentru cap și gît, T_4—T_7 pentru membrele superioare, T_5—T_{12} pentru trunchi și T_{10}—T_{12} pentru membrele inferioare.

d. *Segmentul eferent*. Se distribuie la glandele sudoripare eccrine prin *sistemul simpatic* (fibre postganglionare colinergice).

e. *Centrii supraordonați*. Sînt situați în *hipotalamus*. Ei controlează secreția glandelor ecorine prin căile hipotalamo-reticulate și reticulo-spinale. S-au izolat: *un centru excitator al sudorației* (termolitic), în hipotalamusul anterior, și *un centru inhibitor al sudorației* (termogenetic), în hipotalamusul posterior.

2. *Reglarea umorală*. Se realizează atît prin *temperatura* cît și prin *presiunea osmotică a sîngelui* (ingestia de lichide stimulează transpirația). Ambii factori acționează pe hipotalamus. Se admite că reglarea umorală, prin temperatura sîngelui, este mai importantă decît reglarea nervoasă.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.2. SISTEMUL APOCRIN

Beneficiază de un mecanism declanşat de *stressul emoţional*, care implică scoarţa vegetativă, descărcarea de adrenalină în medulo-suprarenală şi activarea glandelor sudoripare din axilă, palme, plante („transpiraţie rece").

3. *TESTELE DE EXPLORARE*

Se referă la *sudoraţia termoreglatorie*, pe care o estimează fie *direct* fie *indirect* (determinarea rezistenţei electrice cutanate).

3.1. *METODELE DE TESTARE DIRECTĂ*

Se bazează pe *reacţiile de culoare* dintre secreţia sudorală şi anumite substanţe chimice (albastru-negru, la amestecul tinctură de iod-amidon; violet, la ninhydrin etc.), care se aplică pe tegumente (prin badijonare, pudrare, hîrtie impregnată). Stimularea secreţiei sudorale se face prin aspirină, ingestie de ceai fierbinte şi încălzire în baia de lumină.

3.2. *DETERMINAREA REZISTENŢEI ELECTRICE CUTANATE*

Se măsoară rezistenţa pielii la trecerea curentului electric: creşterea secreţiei sudorale produce scăderea rezistenţei electrice, iar scăderea secreţiei sudorale determină creşterea rezistenţei electrice.

4. *SEMIOLOGIA*

Anomaliile de sudoraţie se traduc prin *hiperhidroză* (accentuarea secreţiei sudorale) şi *anhidroză* (diminuarea secreţiei sudorale).

4.1. *HIPERHIDROZA*

Îmbracă o formă *generalizată* şi o formă *localizată*.

4.1.1. HIPERHIDROZA GENERALIZATĂ

Apare în variate condiţii de afectare a sistemului nervos.

1. *Condiţiile comune.* Sînt reprezentate de: febră, şoc, stări emoţionale.

2. *Disautonomia familială (sindromul Riley-Day).* Afecţiune bizară, ereditară, în care hiperhidroza se asociază cu numeroase alte semne; este atribuită unor leziuni în ganglionii spinali, cordoanele posterioare ale măduvei şi formaţia reticulată a trunchiului cerebral.

4.1.2. HIPERHIDROZA LOCALIZATĂ

În afară de *hiperhidroza palmo-plantară* (anomalie constituţională), ce poate fi influenţată prin simpatectomie bilaterală, distribuţia hiperhidrozei localizate depinde de nivelul lezional.

1. *Faţa.* Este implicată în *sindroamele de sudoraţie gustativă:* hiperhidroza survine în timpul alimentării, interesînd regiunea temporală, în *sindromul de auriculo-temporal,* şi regiunea submentală, în *sindromul de coarda timpanului.* Aceste sindroame sînt atribuite unui mecanism de *stimulare încrucişată* între fibrele parasimpatice (salivare) şi cele simpatice (sudorale).

2. *Teritoriul hemiplegic şi paraplegic.* Prin întreruperea unilaterală a căii piramidale, secreţia sudorală creşte pe jumătatea de corp paralizată: *hemihiperhidroză.* Faza de automatism a sindromului de secţiune medulară se manifestă prin *hipersecreţie sudorală sublezională.*

4.2. *ANHIDROZA (ŞI HIPOHIDROZA)*

Obişnuit, se exprimă într-o formă localizată.

1. *Faţa.* Dispariţia secreţiei sudorale la nivelul feţei apare în *sindromul Claude Bernard-Horner,* prin leziune de simpatic cervical; în *sindroamele pontine şi bulbare* se poate observa o dispoziţie alternă: anhidroza hemifeţei homolaterale şi anhidroza hemicorpului heterolateral.

2. *Teritoriul paraplegic.* Stadiul acut al sindromului de secţiune medulară abolește secreţia sudorală în *regiunea sublezională* (semn de localizare la bolnavii inconştienţi).

3. *Hemicorpul homolateral.* Se constată hemianhidroză homolaterală după intervenţii pe talamus pentru sindroame extrapiramidale.

4. *Teritoriile tronculare periferice.* Paralizia unui nerv periferic se însoţeşte de anhidroză în teritoriul anestezic; revenirea sudoraţiei constituie un indiciu de regenerare.

Scanned with OKEN Scanner

PILOMOTRICITATEA

1. DEFINIȚIA

Pilomotricitatea (funcția pilomotorie) sau *funcția lisomotorie cutanată* participă la *mecanismul de termoreglare* modificînd, prin poziția firelor de păr, gradul de izolare a corpului față de mediul ambiant. La om, semnificația fiziologică a acestei funcții este redusă.

2. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC

Se organizează în *arcuri reflexe segmentare* (și intersegmentare), la nivel spinal, după *modelul mecanismului reflex elementar*, sub comanda unor *centrii superiori*.

2.1. SEGMENTUL RECEPTOR

Este format din *exteroceptorii termici* (corpusculii Krause pentru rece), *dureroși* și *tactili*.

2.2. SEGMENTUL AFERENT

Se compune din *fibrele senzitive ale nervilor somatici*.

2.3. CENTRII REFLECȘI

Se dispun metameric, în *coloana intermedio-laterală* a măduvei spinării: T_1—T_4 pentru cap și gît; T_4—T_7 pentru membrele superioare, T_5—T_{12} pentru trunchi; T_{10}—T_{12} pentru membrele inferioare.

2.4. SEGMENTUL EFERENT

Din centrii spinali, impulsurile efectorii se scurg prin *lanțurile simpatice latero-vertebrale*, ramurile comunicante cenușii, nervii somatici spre mușchiul neted al firului de păr, pe care-l contractă, determinînd *piloerecția*.

2.5. *CENTRII SUPERIORI*

Se găsesc în *hipotalamus şi scoarţa cerebrală.* Acţionează asupra pilomotricităţii pe *cale nervoasă* (în termoreglare) şi pe *cale umorală,* prin descărcare de adrenalină din medulo-suprarenală (în stress-ul emoţional).

3. *EXPLORAREA*

Se recurge la *reflectivitatea pilomotorie, clinică şi farmacodinamică.*

3.1. *REFLECTIVITATEA PILOMOTORIE CLINICĂ*

Excitarea tegumentelor prin aplicaţie rece, înţepare, ciupire, malaxare, frecare, atingere uşoară produce o *reacţie difuză* constînd în *„piele de găină".* Principalele reflexe pilomotorii sînt:

3.1.1. REFLEXUL PILOMOTOR SUPERIOR („ENCEFALIC")

Se obţine la stimularea regiunii superioare a trunchiului (regiunea supraspinoasă), de unde se propagă în *sens descendent* (prin coloana intermedio-laterală) către membrele inferioare.

3.1.2. REFLEXUL PILOMOTOR INFERIOR („SPINAL")

Se declanşează la excitarea regiunii inferioare a trunchiului (regiunea lombară), de unde se propagă în *sens ascendent* (prin coloana intermedio-laterală) către membrele superioare.

3.1.3. REFLEXUL MAMILOAREOLAR

Stimularea locală determină reacţia areolei mamare; se închide în neuromerele T_5—T_6—T_7.

3.1.4. REFLEXUL SCROTAL

La aplicarea unei excitaţii locale, se observă încreţirea pielii scrotului; se închide în neuromerele T_{10}—T_{11}—T_{12}. Trebuie deosebit de reflexul cremasterian (reflex somatic): ridicarea bruscă a testiculului în scrot; cu centrii în neuromerele T_1—T_2.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. REFLECTIVITATEA PILOMOTORIE FARMACODINAMICĂ

Administrarea intradermică de *acetilcolină* (5—10 mg) induce o reacție pilomotorie locală; se admite intervenția unui *reflex de axon* în fibrele vegetative postganglionare.

4. SEMIOLOGIA

Dispariția reflectivității pilomotorii dintr-o anume regiune, în condiții patologice, constituie un *indiciu de diagnostic topografic.*

4.1. REFLECTIVITATEA PILOMOTORIE CLINICĂ

Se modifică la modul cel mai semnificativ în *sindromul de secțiune medulară:* în *stadiul de șoc spinal,* reflexul encefalic se oprește la nivelul leziunii, iar reflexul spinal este abolit dedesubtul leziunii; în *stadiul de automatism,* cele două reflexe se întîlnesc în dreptul leziunii.

4.2. REFLECTIVITATEA PILOMOTORIE FARMACODINAMICĂ

Absența piloerecției la proba cu acetilcolină indică lezarea fibrelor simpatice postganglionare.

TERMOREGLAREA

1. DEFINIȚIA

Termoreglarea este o funcție complexă de *integrare vegetativ-somatică,* prin care se realizează *homeostazia termică* a organismului, cu modularea adaptativă a circulației, respirației, sudorației și piloerecției.

2. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC

Menținerea constantă a temperaturii corporale rezultă din opunerea unor *mecanisme antagoniste,* comandate de *centrii hipotalamici.*

2.1. MECANISMELE TERMOREGLĂRII

Sînt reprezentate prin *termoliză* și *termogeneză*.

2.1.1. TERMOLIZA

Tendințele hipertermizante, endogene și exogene (efortul fizic, cu intensificarea metabolismului, și creșterea temperaturii ambiante) declanșează *termoliza:* vasodilatație, transpirație, tahipnee. În aceste condiții, *deperdiția de căldură* se produce prin: iradiere, conducție, convecție (la vasodilatație) și evaporare (la transpirație și tahipnee).

2.1.2. TERMOGENEZA

Este stimulată de influențele hipotermizante, endogene și exogene (repausul fizic, cu diminuarea metabolismului, și scăderea temperaturii ambiante). *Termogeneza* comportă: vasoconstricție, hiposudorație, frecvență respiratorie normală, piloerecție, frison. Această reacție *reduce pierderea de căldură* prin iradiere, conducție, convecție (la vasoconstricție), evaporare (la hiposudorație și ritm respirator normal), grad de izolare față de mediul înconjurător (la piloerecție); se mai adaugă *producere de căldură* prin activitate musculară (la frison).

2.2. CONTROLUL TERMOREGLĂRII

Mecanismele de termoliză și termogeneză sînt controlate pe *cale nervoasă și umorală.*

2.2.1. CONTROLUL NERVOS

Antrenează într-un substrat de componență vegetativă și somatică un *mecanism reflex suprasegmentar.*

1. *Segmentul receptor.* Se compune din *exteroceptorii termici,* care înregistrează variațiile de temperatură ambiantă (cald-rece).

2. *Segmentul aferent.* Repauzează pe *fasciculul spino-talamic* și derivația sa nespecifică prin formația reticulată din trunchiul cerebral spre hipotalamus.

3. *Centrii de control.* Se găsesc în *hipotalamus.* Au fost identificați: un *centru termolitic* (hipotalamusul anterior) și un *centru termogenetic* (hipotalamusul posterior).

4. *Segmentul eferent.* Este format din:

Scanned with OKEN Scanner

a. *Fasciculul Schütz şi fasciculele reticulo-spinale.* Fac legătura între hipotalamus, de o parte, *centrii vegetativi* din bulb şi măduvă (vasomotori, sudorali, pilomotori) şi *centrii somatomotori* din coarnele anterioare ale măduvei (pentru frison), de altă parte.

b. *Sistemul simpatic şi nervii somatici periferici.* Transmit impulsurile termogenetice şi termolitice la *organele efectoare:* vase, glande sudoripare, muşchi piloerectori, muşchi somatici.

2.2.2. CONTROLUL UMORAL

Centrii hipotalamici conţin *„receptori termosensibili"* (termolitici şi termogenetici), care sînt impresionaţi de temperatura sîngelui. Asupra acestor centri acţionează, în condiţii patologice, pyrogen-ul leucocitar, producînd febra.

3. EXPLORAREA TERMOREGLĂRII

Pe lîngă examinarea separată a funcţiilor vasomotorie şi sudorală, se aplică *metode şi teste speciale.*

3.1. METODELE DE EXPLORARE

Constau în: *termometrie* (orală, rectală, auriculară), *pletismografie, calorimetrie* şi *determinarea rezistenţei electrice cutanate.*

3.2. TESTELE DE EXPLORARE

Diferitele metode de investigare sînt utilizate în variate condiţii de stimulare termică: *încălzire-răcire,* generală sau parţială, şi *administrare intravenoasă pe pyrogen.*

4. SEMIOLOGIA

Tulburările funcţiei de termoreglare se exprimă prin *hipertermie, hipotermie* şi *poikilotermie.*

4.1. HIPERTERMIA

Se constată în leziuni de hipotalamus (de natură diferită) sau de vecinătate (traumatice, vasculare etc.) şi în leziuni de punte (îndeosebi vasculare).

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de *febră* (de origine infecţioasă), *hipertermia*, determinată de afectarea sistemului nervos (hipertermia centrală), are următoarele particularităţi: nu alterează starea generală, se însoţeşte de răcirea extremităţilor, nu este influenţată de medicaţia antipiretică, dar cedează la clorpromazină şi la procedee fizice hipotermizante.

4.2. *HIPOTERMIA*

A fost notată în unele afecţiuni hipotalamice (tumori, angioame) şi în boala Parkinson (cu alteraţii morfolezionale interesînd nu numai nucleii cenuşii centrali ci şi ganglionii vegetativi). Ea mai survine şi în alte condiţii: hipotiroidie, vîrstă înaintată etc.

4.3. *POIKILOTERMIA*

Survine fie izolat fie în asociaţie cu hipotermia în sindromul de secţionare acută a măduvei cervicale. Ea se explică prin separarea sistemului simpatic de centrii termoreglatori hipotalamici. Experimental, poikilotermia se poate reproduce prin lezarea transversală a trunchiului cerebral, între extremitatea superioară a mezencefalului şi măduva cervicală.

FUNCŢIILE VEZICO-SFINCTERIANĂ, ANO-RECTALĂ ŞI GENITALĂ

Nu numai modul de organizare anatomică şi fiziologică ci şi concomitenţa manifestărilor patologice justifică gruparea funcţiilor vezico-sfincteriană, ano-rectală şi genitală.

Aceste funcţii depind de un suport structural, în mare parte comun, *reprezentat de simpaticul lombo-sacrat şi parasimpaticul sacrat;* ele se bazează pe *mecanisme reflexe elementare*, controlate, la modul conştient, de *scoarţa cerebrală;* în sfîrşit, în condiţii patologice, tulburările vezico-sfincteriene se asociază cu cele ano-rectale şi genitale, formînd împreună aşa-zisele *tulburări sfincteriene.*

FUNCŢIA VEZICO-SFINCTERIANĂ

1. *DEFINIŢIA*

Funcţia vezico-sfincteriană se identifică cu procesul de repleţie şi de evacuare prin *micţiune* a vezicii urinare.

2. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC

Cuprinde două *circuite reflexe elementare* (unul simpatic și altul parasimpatic), în care, sub *controlul centrilor superiori* (îndeosebi din scoarța cerebrală) se desfășoară *mecanismul micțiunii.*

2.1. CIRCUITELE REFLEXE ELEMENTARE

Posedă același *segment receptor.* Ele se individualizează la nivel de *componență aferentă* și *vegetativă eferentă* (simpatico-parasimpatică); ambele circuite converg către *centrul vezico-spinal* (Fig. 103).

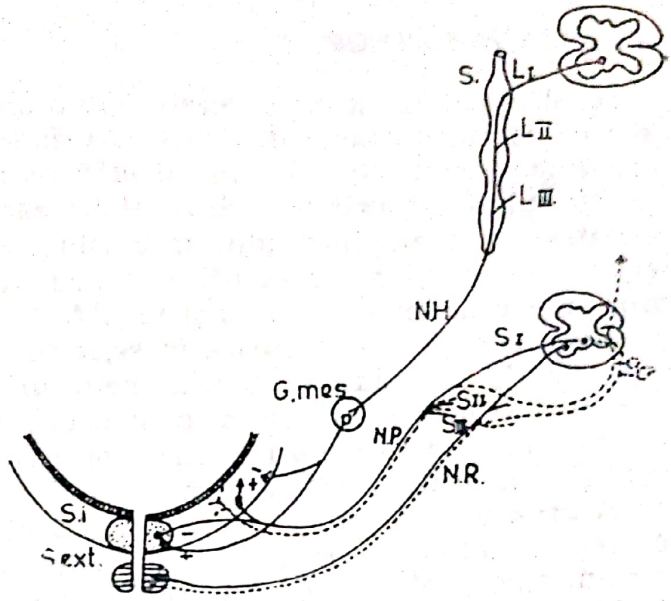


Fig. 103. Circuitele reflexe vezico-spinale elementare. S: lanțul ganglionar simpatic. N.H.: nervul hipogastric. N.P.: nervul pelvian. N.R.: nervul rușinos intern. G. mes.: ganglion mezenteric inferior. S.I.: sfincter intern. S.E.: sfincter extern (după Maron G. — 1969).

2.1.1. SEGMENTUL RECEPTOR

Este format din *interoceptorii vezicali:* terminații nervoase libere și încapsulate (corpusculi Ruffini); răspunde la *stimuli de întindere* ai peretelui vezical (prin colectarea urinii).

2.1.2. CIRCUITUL SIMPATIC

Atît *aferențele* cît și *eferențele* se scurg prin *nervii hipogastrici* (ramuri din simpaticul lombar), convergînd către *zona inhibitorie a centrului vezico-spinal* (L_1—L_3). Circuitul simpatic realizează *contenția urinii:* inhibă detrusorul vezical și contractă sfincterul vezical intern. La om are o semnificație minoră.

2.1.3. CIRCUITUL PARASIMPATIC

Aferențele și *eferențele* sînt formate din nervii pelvieni (ramuri din nervii sacrați); circuitul se închide în *zona activatorie a centrului vezico-spinal* (S_1—S_4); acest circuit determină *expulzia urinii:* contractă detrusorul vezical și relaxează sfincterul neted uretral intern. La om deține o importanță majoră.

2.2. CENTRII SUPERIORI

Se situează în scoarţa cerebrală, hipotalamus şi trunchiul cerebral. Cel mai conturat este *centrul vezico-urinar cortical*, din lobul paracentral, care asigură *controlul voluntar al micţiunii*.

Centrul vezico-urinar cortical elaborează *senzaţia de umplere* sau „necesitatea de a elimina" (din impulsuri transmise prin fasciculul Goll), *senzaţia de micţiune iminentă* sau „de urgenţă" (din impulsuri conduse prin fasciculul spino-talamic) şi *senzaţia de pasaj a urinii*.

Acest centru se conectează în sens descendent, pe o cale centrală încă neprecizată, cu măduva sacrată: *neuronii viscero-efectori* (centrul parasimpatic) ai nervilor pelvieni (pentru detrusor şi sfincterul uretral intern) şi *neuronii somato-motori* ai nervilor ruşinoşi interni (pentru ridicătorul anal şi sfincterul uretral extern).

Asupra vezicii urinare, centrul cortical acţionează astfel: în *stadiul de contenţie*, inhibă reflexul parasimpatic, dar stimulează tonusul ridicătorului anal şi al sfincterului uretral extern, iar în *momentul de micţiune*, facilitează reflexul parasimpatic, dar deprimă tonusul ridicătorului anal şi al sfincterului uretral extern.

2.3. MECANISMUL MICŢIUNII

Pînă la vîrsta de $1^1/_2$ ani, micţiunea se produce reflex, involuntar. Ulterior este controlată de scoarţa cerebrală în funcţie de gradul de repleţie a vezicii urinare: *destinderea vezicii urinare* (prin 300—400 ml urină) produce *senzaţia de umplere*. Prin comandă voluntară, muşchiul ridicător anal coboară împreună cu vezica urinară, iar uretra posterioară se umple producînd *senzaţia de micţiune iminentă;* se mai adaugă, pe de o parte contracţia detrusorului şi relaxarea sfincterelor uretrale intern şi extern, iar, pe de altă parte, contracţia diafragmului şi a muşchilor abdominali. Deodată cu evacuarea vezicii, ia naştere *senzaţia de pasaj a urinii*.

3. EXPLORAREA

Se aplică atît *examenul clinic cît şi investigarea paraclinică*.

3.1. EXAMENUL CLINIC

Din *anamneză* se precizează, în principal, modul de declanşare a micţiunilor şi gradul senzaţiilor corelate. *Examenul obiectiv* vizează atît regiunea hipogastrică, unde palparea poate evidenţia un *glob vezical* (în caz de retenţie) cît şi funcţiile măduvei şi ale rădăcinilor sacrate (în special sensibilitatea regiunii perineale, reflexele bulbo-cavernos şi anal).

Scanned with OKEN Scanner

3.2. METODELE PARACLINICE

De maximă utilitate este *cistometria;* se mai folosesc variate alte metode paraclinice.

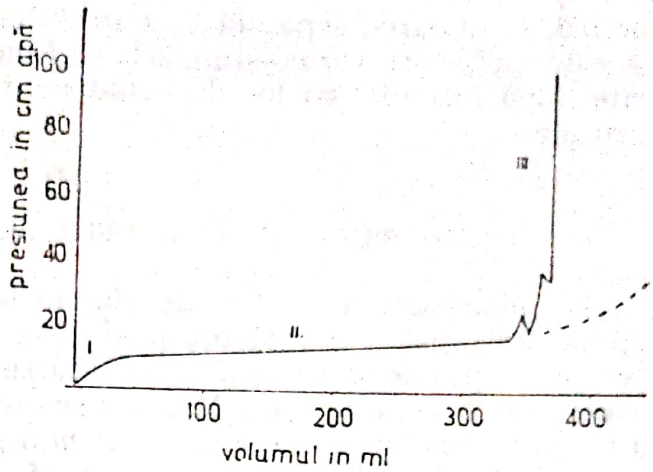


Fig. 104. Cistometrograma normală (după Hofman P. — 1969).

3.2.1. CISTOMETRIA

Măsoară și înregistrează grafic, într-o *„curbă" (cistometrogramă)* relația presiune-volum a lichidului conținut în vezica urinară. Metoda se practică fie prin umplerea artificială a vezicii cu un lichid antiseptic, introdus pic/pic. (cistometria retrogradă), fie prin umplerea spontană a vezicii (cistometria de excreție) (Fig. 104).

3.2.2. ALTE TEHNICI PARACLINICE

Se mai utilizează:

1. *Determinarea rezistenței sfincteriene la evacuare.* Beneficiază de: *sfincterometrie* și *electromiografie* (direct pe sfincter).
2. *Comportamentul vezical de ansamblu.* Se estimează prin: *cervicometrografie* (micțională-postmicțională) și *cineradiografie* (micțională).
3. *Reflexul vezico-ureteral.* Poate fi apreciat prin *cistografie* cu substanță de contrast.
4. *Bilanțul urinar.* Comportă: *radiografia renală simplă, urografia descendentă, examenul urinii* (citobacteriologic), *dozarea azotemiei.*

4. SEMIOLOGIA

Tulburările vezico-urinare, prin afectarea sistemului nervos, sînt definite sub denumirile de: *disfuncție vezicală neurogenă, vezică neurogenă, neurovezică.* Deseori ele se acompaniază de *tulburări reflexe la distanță.*

4.1. DISFUNCȚIA VEZICALĂ NEUROGENĂ

Se manifestă prin două tulburări fundamentale: *retenția urinară cu incontinență pasivă* (de supraplin sau regurgitare), la suprimarea concomitentă a controlului vezical voluntar și reflex, și *incontinența urinară*

activă, la abolirea separată a controlului vezical, fie voluntar, fie reflex. Aceste tulburări vezico-sfincteriene fundamentale îmbracă aspecte diferite după modalitatea lor de instalare, topografia şi întinderea leziunilor cauzale.

4.1.1. TULBURĂRILE VEZICO-SFINCTERIENE ACUTE

Se instalează în condiţii de *diaschisis,* atît în leziuni medulare cu şoc spinal (traumatisme vertebro-medulare, mielite transverse etc.), cît şi în leziuni supramedulare (stări comatoase pe fond de accidente cerebro-vasculare, encefalite etc.). Mai des se constată *retenţia urinară (cu incontinenţă pasivă)* şi, mai rar, *incontinenţa urinară activă.*

1. *Retenţia urinară cu incontinenţă pasivă.* Se explică prin următorul mecanism: detrusorul îşi pierde contractilitatea şi nu mai poate deschide, în mod mecanic, sfincterul neted; supradistensia vezicii produce incontinenţa pasivă. Senzaţiile vezicale şi uretrale lipsesc, iar reflexele bulbo-cavernos şi anal, sînt abolite. Cistometria indică vezică atonă.

2. *Incontinenţa urinară activă.* Implică mecanismul reflex al automatismului vezical.

4.1.2. TULBURĂRILE VEZICO-SFINCTERIENE CRONICE

Succed tulburărilor acute (la 4—12 săptămîni) sau îşi definesc de la început alura proprie. Variază în funcţie de sediul şi extensia leziunilor.

1. *Vezica autonomă („periferică").* Se constituie prin *leziuni complete ale arcului reflex sacrat* (con terminal, coadă de cal), care realizează dezaferentarea vezicii urinare. Atît detrusorul cît şi sfincterul extern sînt flaşti: vezica funcţionează pe seama sa proprie, prin *incontinenţă,* mai mult sau mai puţin *continuă.* Nu există senzaţii vezicale şi uretrale şi nici reflexele bulbo-cavernos şi anal. Cistometria evidenţiază o curbă joasă cu reduse ascensiuni presionale ritmice. Reziduul urinar este important.

Diferite afecţiuni pot întrerupe complet arcul reflex sacrat: malformaţiile congenitale ale măduvei sacrate (spina bifida, meningomielocel), traumatismele vertebrale, tumorile de con medular, poliomielita etc.

2. *Vezica automată („centrală").* Survine în *leziunile complete supraiacente arcului reflex sacrat* (în principal spinale), cu suprimarea controlului voluntar. Detrusorul îşi recîştigă contractilitatea, dar vezica funcţionează în mod reflex, determinînd o *incontinenţă periodică:* micţiunea este iniţiată fie de augmentarea presiunii intravezicale, fie de diferiţi stimuli extero- şi proprioceptivi. Bolnavul nu are senzaţiile vezicale şi uretrale, însă reflexele bulbo-cavernos şi anal, sînt conservate. Cistometria înscrie o curbă ridicată cu ascensiuni neregulate (prin stimuli perifericit). Reziduul urinar variază în limite reduse.

Etiologia este multiplă: traumatisme vertebro-medulare, mielite transverse etc.

Scanned with OKEN Scanner

Se admit *două varietăți de vezică automată* (Mc Lellan — 1939):

a. *Vezica neurogenă reflexă normală.* Comportă o incontinență discontinuă cu *emisiuni lente.*

b. *Vezica neurogenă reflexă spastică.* Deodată cu hipertonia piramidală de la nivelul membrelor se poate instala spasticitatea detrusorului, cu incontinență prin *emisiuni precipitate,* și spasticitatea sfincterului striat (ulterior scleroză), cu *retenție.*

3. *Vezica mixtă.* Se datorește unor *leziuni incomplete cu sediul diferit pe circuitele reflex sau de control voluntar al micțiunii.* Asociază la modul variabil tulburările vezico-urinare periferice și centrale. Cistometria relevă modificări diferite. Se descriu două tipuri de vezică mixtă.

a. *Vezica neurogenă neinhibată (vezica iritabilă).* Hipertonia detrusorului se asociază la un sfincter extern normal. Senzațiile vezicale și uretrale, cît și reflexele bulbo-cavernos și anal se păstrează Rezultă *micțiuni frecvente și imperioase.* Se constată în: enuresis, diferite afecțiuni medulare și cerebrale (scleroza în plăci, boala cerebrovasculară etc.), afecțiuni pelviene de vecinătate.

b. *Vezica neurogenă atonă.* Detrusorul este autonom (hipoton), în timp ce sfincterul striat este automat (hiperton). Mai des, atît senzațiile vezico-uretrale, cît și reflexele bulbo-cavernos și anal se alterează. Apare *disuria* și treptat *retenția de urină* (cu incontinență pasivă). Tipul de vezică neurogenă atonă caracterizează tabesul.

4.2. TULBURĂRILE REFLEXE LA DISTANȚĂ

Disfuncția vezicală neurogenă poate produce *reacții vasomotorii și sudorale.* Îndeosebi supradistensia vezicii determină creșterea tensiunii arteriale și hipersecreție sudorală. Tulburările vegetative reflexe de origine vezicală sînt mai exprimate la bolnavii cu leziuni înalte ale măduvei spinării.

FUNCȚIA ANO-RECTALĂ

1. DEFINIȚIA

Funcția ano-rectală răspunde de contenția și evacuarea, prin *defecație,* a materiilor fecale din rect.

2. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC

Se aseamănă cu acela al funcției vezico-sfincteriene conținînd *două circuite reflexe elementare* (simpatic și parasimpatic), un *circuit de control superior* (cortical) și *mecanismul defecației.*

2.1. *CIRCUITELE REFLEXE ELEMENTARE*

La un segment receptor comun se conectează atît arcul simpatic, cît și cel parasimpatic, dirijate de *centrul ano-spinal*.

2.1.1. SEGMENTUL RECEPTOR

Este reprezentat de *exteroceptorii rectali* (terminații nervoase libere), care se impresionează prin *destinderea rectului*.

2.1.2. CIRCUITUL SIMPATIC

Aferențele și eferențele depind de simpaticul lombar prin *nervii hipogastrici*. Se închide în *zona inhibitorie a centrului ano-spinal* (L_2—L_4). Asigură *contenția* materiilor fecale: inhibă rectul și contractă sfincterul anal intern. Deține o funcționalitate redusă.

2.1.3. CIRCUITUL PARASIMPATIC

Aferențele și eferențele sînt cuprinse în *nervii pelvieni* ai parasimpaticului sacrat. Conține *zona activatorie a centrului anospinal* (S_1—S_4). Asigură *evacuarea* materiilor fecale: contractă rectul și relaxează sfincterul anal intern. Posedă o importantă semnificație fiziologică.

2.2. *CIRCUITUL DE CONTROL*

Contribuie prin *centrul ano-rectal cortical* (probabil în lobulul paracentral) la *reglarea voluntară* a defecației. Informațiile culese de nervii hipogastrici, pelvieni și rușinoși interni urcă prin fasciculul spino-talamic și se transformă, la nivelul scoarței cerebrale, în *senzație de necesitate*. Pe o cale descendentă centrală, neprecizată, impulsul voluntar descinde spre neuronii somato-motori ai măduvei sacrate și ajunge, prin nervii rușinoși interni, la *sfincterul anal extern*, pe care îl contractă, în stadiul de contenție, și îl relaxează, în momentul de defecație.

2.3. *MECANISMUL DEFECAȚIEI*

Pînă la vîrsta de 1—$1^1/_2$ ani, defecția se desfășoară involuntar, în mod strict reflex; abia după aceea se instituie controlul cortical. *Distensia rectului* prin acumularea materiilor fecale reprezintă evenimentul declan-

Scanned with OKEN Scanner

şator: *mecanismul reflex parasimpatic* contractă musculatura rectală (stadiul de exprimare a materiilor fecale) şi relaxează sfincterul intern, în timp ce, *mecanismul de control cortical* elaborează senzaţia de necesitate şi comanda voluntară, care relaxează sfincterul extern (stadiul de evacuare); se mai asociază contracţia ridicătorului anal, a diafragmului şi a muşchilor abdominali.

3. EXPLORAREA

În practica curentă, se restrînge la *examenul clinic*. Se pot obţine, din *anamneză*, date despre gradul de necesitate şi modalitatea defecaţiei. *Examenul obiectiv* se referă, în special, la tonusul sfincterian (prin inspecţie şi tuşeu rectal), sensibilitatea şi reflexele regiunii perineale (bulbocavernos şi anal).

4. SEMIOLOGIA

Disfuncţia ano-rectală neurogenă se aseamănă cu disfuncţia vezicală neurogenă, fără să păstreze însă o sistematizare suficient de precisă. Se disting *tulburări acute* şi *tulburări cronice*.

4.1. TULBURĂRILE ANO-RECTALE ACUTE

Caracterizează stările de *diaschisis* cu *şoc spinal*. Se instalează în leziuni medulare de etiologie variată (traumatică, inflamatorie, vasculară), cu sediul fie pe măduva sacrată, fie deasupra măduvei sacrate. Comportă *atonia* rectului şi a sfincterelor cu *retenţie*, dacă materiile fecale sînt solide, şi *incontinenţă* (cu scurgere continuă) dacă materiile fecale sînt lichide.

4.2. TULBURĂRILE ANO-RECTALE CRONICE

Uneori sînt consecutive tulburărilor acute, alteori evoluează de la început pe cont propriu. În raport cu sediul leziunii, ele se manifestă diferit.

4.2.1. DEFECAŢIA AUTONOMĂ („PERIFERICĂ")

Apare în *afectarea arcului reflex parasimpatic* (con terminal şi coadă de cal). Prin denervare, atît rectul cît şi sfincterele devin atone, fiind lipsite de orice control. Rezultă manifestări asemănătoare cu tulburările

acute: *retenţie*, la materii fecale solide, şi *incontinenţă* (cu scurgere continuă), la materii fecale lichide. Îndeosebi traumatismele coloanei lombosacrate răspund de aceste manifestări.

4.2.2. DEFECAŢIA AUTOMATĂ („CENTRALĂ")

Survine în *afectarea circuitului de control* (mai ales la nivel spinal, deasupra măduvei sacrate). Rectul şi sfincterele îşi menţin contractilitatea, dar funcţionează în mod strict reflex, determinînd *incontinenţă* (cu scurgere periodică). Etiologic, defecaţia automată este produsă de secţiunile traumatice, inflamatorii, vasculare şi tumorale ale măduvei spinării.

FUNCŢIA GENITALĂ (SEXUALĂ)

1. DEFINIŢIA

Funcţia genitală face parte integrantă din *funcţia de reproducere*. Ea contribuie, printr-o determinare complexă, deopotrivă endocrină şi nervoasă (neurologică şi psihică), la perpetuarea speciei. În ansamblu, principalele sale componente sînt: *erecţia*, *ejaculaţia* (la bărbat) şi *orgasmul* (la femeie), *senzaţia de orgasm* şi *libidoul*.

2. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC

Pe fondul a *două circuite reflexe elementare* (parasimpatic şi simpatic), sub *controlul centrilor superiori* din hipotalamus şi scoarţa cerebrală, se organizează *mecanismul funcţiei sexuale*.

2.1. CIRCUITELE REFLEXE ELEMENTARE

Participă la realizarea erecţiei şi ejaculaţiei şi/sau orgasmului. Împrumutînd acelaşi segment receptor şi de transmitere aferentă, erecţia şi ejaculaţia/orgasmul îşi împart centrii elementari şi îşi separă structurile de conducere eferentă (Fig. 105).

2.1.1. SEGMENTUL RECEPTOR

Este format din *dispozitive corpusculare exteroreceptorii*, unele caracteristice — *„corpusculii voluptăţii"* —, situate la nivelul organelor genitale externe (gland, prepuţ, labii).

Scanned with OKEN Scanner

2.1.2. SEGMENTUL AFERENT

Se compune din *nervul dorsal al penisului/clitorisului* și *nervul ruşinos intern.*

2.1.3. CENTRII ELEMENTARI AI SEGMENTULUI EFERENT

Măduva lombo-sacrată conține *centrul genito-spinal*, divizat într-o *zonă de erecție* și o *zonă de ejaculație/orgasm.*

1. *Zona de erecție (parasimpatică).* Este localizată în măduva sacrată (S_2—S_4). Reacționează la stimuli periferici înaintea zonei de ejaculație. Își trimite eferențele în *nervii pelvieni* sau *erectori Eckard* (ramuri din nervii sacrați) determinînd, printr-un *efect vasodilatator*, turgescența corpilor cavernoși și spongioși ai penisului/clitorisului — *erecția.*

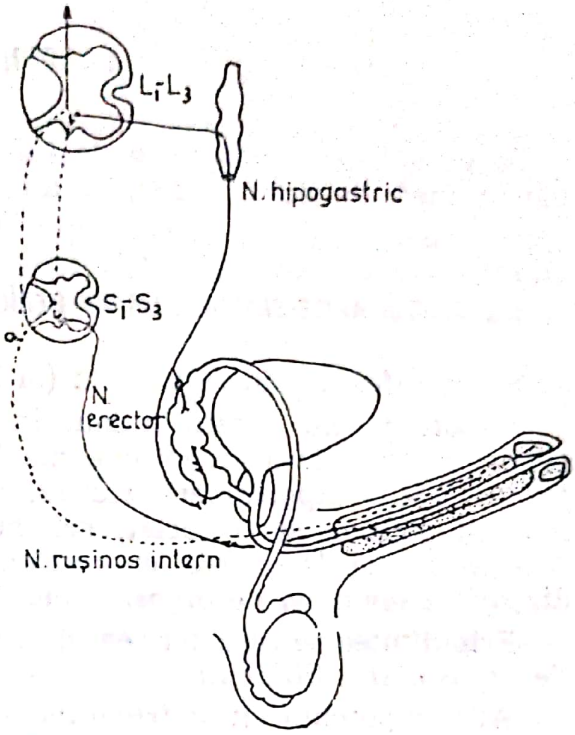


Fig. 105. Circuitele reflexe genito-spinale elementare (după Morin G. — 1969).

2. *Zona de ejaculație/orgasm (simpatică).* Se găsește în măduva lombară (L_4—L_5). Răspunde la prelungirea excitației periferice prin difuzarea influxului dinspre zona de erecție. Eferențele sale se grupează în *nervii hipogastrici* (ramuri din simpaticul lombar), care produc, *la bărbat*, contracția ritmică a veziculelor seminale și a mușchiului bulbo-cavernos, cu eliminarea spermei — *ejaculația*, iar, *la femeie*, contracția ritmică a uterului — *orgasmul.*

2.2. *CENTRII SUPERIORI*

Sînt reprezentați de *hipotalamus* și de *scoarța limbică.* Acționînd asupra mecanismelor reflexe elementare prin influxuri senzoriale (olfactive, vizuale, auditive) și psihice (libidou) și prin elaborarea senzației de orgasm (din impulsuri conduse de fasciculul spino-talamic), acești centri influențează întreg *comportamentul sexual* al individului.

3. *EXPLORAREA*

Dată fiind complexitatea determinării sale, funcția genitală obligă la o *investigare clinică și paraclinică* multiplă. În esență, sînt vizate următoarele sectoare de examinare: local, neurologic, endocrinologic, îndeosebi hipofiza și glandele genitale (secreția internă și externă) și psihologic.

Scanned with OKEN Scanner

4. SEMIOLOGIA

Se deosebesc două grupe de *tulburări sexuale* cu semnificație neurologică: unele de tip *deficitar*, iar altele de tip *iritativ*.

4.1. TULBURĂRILE SEXUALE DE TIP DEFICITAR

Se manifestă prin *impotență* (la bărbat) și *frigiditate* (la femeie).

Impotența nu constă numai în imposibilitatea de a realiza un act sexual dorit. Într-o accepțiune mai largă, ea se definește prin orice *deficiență de comportament sexual*, cauzată de tulburări, ce interesează, în mod separat sau asociat, principalele componente ale funcției genitale: *tulburări de erecție (anerecție), tulburări de ejaculație (anejaculație), dispariția senzației de orgasm (anorgasmie)*, și *alterarea libidoului*.

Frigiditatea se caracterizează, în mod simplu, prin *suprimarea senzației de orgasm și a libidoului*.

Atît *impotența* cît și *frigiditatea* își ordonează particularitățile semiologice după sediul leziunilor pe suportul structural al funcției genitale.

4.1.1. AFECTAREA ARCURILOR REFLEXE ELEMENTARE

Determină *impotență* prin anerecție și anejaculație, dispare de asemenea senzația de orgasm (transmiterea aferentă este cupată); libidoul se păstrează. *Frigiditatea* implică asociația dintre dispariția senzației de orgasm și conservarea libidoului; atît gestația cît și nașterea rămîn posibile.

Leziuni de diferite cauze ale conului medular și cozii de cal explică impotența și frigiditatea prin afectarea arcurilor reflexe elementare: traumatisme, mielite, tabes etc.

4.1.2. ÎNTRERUPEREA MĂDUVEI DEASUPRA ARCURILOR REFLEXE LOMBO-SACRATE

Permite, în unele cazuri, chiar în condiții de secționare completă, restabilirea mecanismelor reflexe elementare. Rezultă o *impotență*, care poate păstra erecția și ejaculația (circuitele reflexe elementare sînt indemne), dispare însă senzația de orgasm (prin interesarea căii spino-talamice), libidoul se menține. *Frigiditatea* juxtapune, și în această eventualitate, lipsa senzației de orgasm la prezența libidoului: sarcina și nașterea se desfășoară, în general, fără inconveniente.

Etiologia este diversă: traumatică, inflamatorie (mielită transversă), vasculară (infarct medular) etc.

Scanned with OKEN Scanner

4.1.3. LEZAREA CENTRILOR SUPERIORI

Compromite funcția sexuală în toate componentele sale, determinînd *impotență* sau *frigiditate totală* cu anerecție, anejaculație, anorgasmie și absența libidoului.

Mai des, se constată *leziuni* la nivel hipotalamic (și hipotalamo-hipofizar) prin tumori, encefalite etc, care perturbă, prin intermediul hipofizei, și funcțiile gonadelor. De aceea, la tulburările de dinamică sexuală se adaugă sterilitatea.

4.2. *TULBURĂRILE SEXUALE DE TIP IRITATIV*

Se manifestă prin *priapism:* erecție prelungită și dureroasă, asupra căreia ejaculația rămîne fără efect; durează de la cîteva ore la cîteva săptămîni. Este atribuit unui efect de stimulare pe circuitele elementare ale funcției sexuale în diferite afecțiuni mieloradiculare și ale organelor pelviene.

TROFICITATEA, NUTRIȚIA ȘI SISTEMUL NERVOS VEGETATIV

1. *DEFINIȚIA*

Troficitatea este funcția prin intermediul căreia sistemul nervos asigură, în mod direct, integritatea de structură a țesuturilor și organelor: *starea de troficitate.*

Conceptul de troficitate nu se identifică cu conceptul de nutriție. Spre deosebire de funcția trofică, *activitatea de nutriție* participă la integritatea de structură a țesuturilor și organelor, nu prin influența directă a sistemului nervos ci prin: aport alimentar, circulația sanguină și limfatică, vitamine, hormoni, activitate fizică — *starea de nutriție.*

2. *SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC*

Se consideră astăzi că *troficitatea* își limitează domeniul la mușchii scheletali și depinde, în mod exclusiv, de *sistemul nervos somatic,* prin neuronul motor periferic și neuronul motor central din scoarța parietală. Cercetări recente sugerează transmiterea unei *substanțe trofice,* la nivelul plăcii motorii, dinspre fibra nervoasă periferică spre fibra musculară (Sidney Ochs — 1970).

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările denumite „*trofice*", interesînd pielea și fanerele, oasele și articulațiile, pînă nu de mult explicate prin *sistemul nervos vegetativ*, sînt în realitate *defecte nutriționale*.

3. EXPLORAREA

Beneficiază atît de *examenul clinic* cît și de unele *investigații paraclinice:* biopsia musculară, electromiografia, explorarea radiografică.

4. SEMIOLOGIA

Tulburările trofice se disting de *tulburările nutriționale* nu numai prin natura, ci și prin expresia lor clinică.

4.1. TULBURĂRILE TROFICE

Se apreciază că *atrofia musculară neurogenă* reprezintă singura tulburare trofică autentică. Ea survine obligatoriu în *sindromul de neuron motor periferic:* poliomielita anterioară acută, amiotrofia spinală progresivă, neuropatiile periferice etc. Se mai constată în *sindromul parietal*, de obicei la vîrsta copilăriei (hemiplegie infantilă) și, ocazional, la vîrsta adultă; suprimarea controlului parietal ar perturba influența trofică a neuronului motor periferic.

4.2. TULBURĂRILE NUTRIȚIONALE

Formează un cadru eterogen, care poate fi sistematizat după prezența sau absența semnelor asociate de lezare a sistemului nervos.

4.2.1. TULBURĂRILE NUTRIȚIONALE PRIN AFECTAREA SISTEMULUI NERVOS

Însoțesc tulburările de sensibilitate, paralizia și tulburările vasomotorii din diferite condiții de suferință a sistemului nervos: neuropatii, polineuropatii și poliradiculoneuropatii; acropatie ulceromutilantă Foix-Thévénard, tabes și siringomielie; traumatisme medulare și mielite transverse, cu paraplegie prin secțiune completă; accidente cerebro-vasculare cu hemiplegie etc.

Scanned with OKEN Scanner

Ele se ordonează în raport de *organele interesate*, dar implică, indiferent de teritorializare, un *mecanism fiziopatologic comun*.

1. *Sistematizarea*. Organele de repartiție sînt următoarele:

a. *Pielea și fanerele*. Se constată: piele subțire și lucioasă, hiperkeratoză, hiper- și hipotricoză, unghii deformate, friabile și cu striații transversale.

b. *Oasele*. Apare hipotrofie osoasă cu demineralizare (osteoporoză).

c. *Articulațiile*. Survin: neuroartropatii sau artropatii neurogene (artropatii de tip Charcot), realizînd alterații articulare monstruoase; se mai constată osteoartropatia hipertrofică (sindromul Bamberger-Marie) și așa-numitele paraosteartropatii (din hemiplegia și paralplegia posttraumatică).

d. *Pielea, oasele și articulațiile*. Se constituie tulburări nutriționale complexe prin interesare concomitentă: panarițiul analgezic (tip Morvan), ulcerele „trofice" și escarele.

2. *Mecanismul fiziopatologic*. Tulburările nutriționale prin afectarea sistemului nervos au fost, pînă nu de mult, atribuite unui *efect trofic simpatic*. Dată fiind concomitența tulburărilor de sensibilitate s-a sugerat participarea unui *„parasimpatic spinal"*, anexat rădăcinilor posterioare ale nervilor rahidieni; cu nici o altă probă nu s-a reușit confirmarea componenței parasimpatice a rădăcinilor posterioare.

Actualmente se admite *intervenția indirectă a sistemului simpatic* prin tulburări vasomotorii și alte influențe.

a. *Tulburările vasomotorii*. Mai des constau în *vasodilatație*. Ele induc, prin modificarea regimului circulator local, alterații metabolice secundare (efect nutrițional și nu trofic). Vasodilatația este explicată fie printr-un *mecanism deficitar* fie printr-un *mecanism iritativ*.

Mecanismul deficitar. Suprimarea influențelor vasoconstrictorii simpatice poate determina *vasodilatație arteriolară* și *deschiderea unor șunturi arterio-venoase:*

Vasodilatația arteriolară. Reprezintă modalitatea comună de răspuns vasomotor în paralizia simpatică — *vasodilatație paralitică*.

Deschiderea unor șunturi arterio-venoase. S-ar realiza îndeosebi la rădăcina membrelor, în paraplegia prin secțiune medulară, favorizînd arterializarea sîngelui venos cu diminuarea rezistenței tisulare. A fost invocată în geneza escarelor de decubit (Benassy J. și Combelles F. — 1971).

Mecanismul iritativ. Implică fie *vasodilatație arteriolară*, fie deschiderea unor *șunturi arterio-venoase*, răspunzînd de sindroamele vasculare reflexe posttraumatice.

Vasodilatația arteriolară. Face parte dintr-o reacție de dereglare vasomotorie complexă. Stimulii patologici dintr-un teritoriu traumatizat declanșează, prin *reflexul de axon*, cu participarea fibrelor nervoase senzitive și a fibrelor simpatice postganglionare, o reacție predominant vasodilatatorie — *vasodilatație reflexă* —, în unele cazuri, și predominant vasoconstrictorie, în alte cazuri. Deodată cu perturbarea funcției vasomotorii și excitarea nervilor vasosenzitivi apare și durerea cauzalgică.

Scanned with OKEN Scanner

Deschiderea unor şunturi arterio-venoase. Presupune o *sinapsă artificială* între fibrele vegetative şi fibrele senzitive, la nivelul leziunii, pe un traiect nervos periferic. Această sinapsă artificială permite *stimularea încrucişată:* impulsurile eferente din fibrele vegetative sînt scurtcircuitate în fibrele senzitive, prin care se drenează în sens antidromic către vase, producînd eliberarea unei substanţe de tip histaminic; rezultă *vasodilataţie prin deschiderea unor şunturi arterio-venoase* şi durere cauzalgică.

b. *Alte influenţe.* Sînt dezvoltate de către *tulburările de sensibilitate,* care favorizează traumatizarea regiunii afectate, şi de *inactivitatea musculară* (cu reducerea debitului circulator), generată de *paralizie.*

4.2.2. TULBURĂRILE NUTRIŢIONALE FĂRĂ AFECTAREA SISTEMULUI NERVOS

Se constituie *tulburări cutanate,* în hipovitaminoze (beri-beri, pelagră, scorbut); *musculare,* după imobilizare prelungită (atrofie musculară de inactivitate); *de creştere,* în afecţiuni endocrine etc.

TONUSUL VEGETATIV

1. DEFINIŢIA

Tonusul vegetativ este *starea de permanentă excitaţie* a sistemului vegetativ (simpatic şi parasimpatic), care creează *activitatea de fond* a tuturor organelor. Considerat în ansamblu, *tonusul vegetativ general* se compune, la modul rezultant, din *activităţile tonice parţiale* ale funcţiilor vegetative elementare: cardioreglatorie, vasomotorie, liso- şi pilomotorie, secretorie.

2. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC

În elaborarea tonusului vegetativ intervin două mecanisme şi anume: *mecanismul de reglare nervoasă* şi *mecanismul de reglare umorală.*

2.1. *REGLAREA NERVOASĂ (PERIFERICĂ)*

Depinde, în esenţă, de *influenţele stimulilor periferici* din teritoriul vegetativ. Se realizează în *arcuri reflexe segmentare şi intersegmentare,* cu participarea centrilor vegetativi elementari, şi în *arcuri reflexe supra-*

Scanned with OKEN Scanner

segmentare, sub comanda centrilor vegetativi superiori. Ocazional, se mai adaugă, în domeniul vasomotricității, *arcuri reflexe scurtcircuitate de tip axon.*

2.2. *REGLAREA UMORALĂ (CENTRALĂ)*

Dublează reglarea nervoasă printr-un mecanism care implică intervenția unor factori umorali (CO_2, O_2, adrenalină etc) asupra centrilor vegetativi superiori.

3. *EXPLORAREA*

Pe lîngă *investigarea funcției cardio-vasculare* și a *funcțiilor viscerale*, în condiții de repaus, efort, oboseală, emoție, cu tehnicile de rutină, se aplică *probe reflexe* și *probe farmacodinamice.*

3.1. *PROBELE REFLEXE*

Se adresează tonusului vegetativ prin *excitabilitatea aparatului cardiovascular* (Riser M. — 1952).

3.1.1. REFLEXUL OCULO-CARDIAC

Comprimarea digitală a globilor oculari timp de 20 secunde produce *bradicardie* (cu 2—12 bătăi/minut). Este un reflex trigeminovagal. Încetinirea pulsului cu 20—30 bătăi/minut denotă o stare de *hipertonie vagală*, iar accelerarea pulsului (inversarea reflexului) poate justifica o stare de *hipotonie vagală.*

3.1.2. REFLEXUL SOLAR

La deprimarea prin palpare a regiunii epigastrice (15—20 secunde), oscilometrul înregistrează un *efect simpatic:* diminuarea în amplitudine a pulsului (creșterea presiunii diastolice) și tahicardie ușoară; uneori se constată însă un *efect parasimpatic:* augmentarea în amplitudine a pulsului (reducerea presiunii diastolice) și bradicardie ușoară. La formarea arcului reflex participă atît simpaticul cît și parasimpaticul (nervul vag). Exagerarea reflexului solar ar indica *hipertonie simpatică.*

Scanned with OKEN Scanner

3.1.3. REFLEXUL ORTOSTATIC

Trecerea de la poziția clinostatică la cea ortostatică determină, într-o primă fază, accelerarea pulsului, cu 8—10 bătăi/minut (și creșterea tensiunii arteriale cu 10—20 mm), prin *reacție simpatică;* iar, în a doua fază, încetinirea pulsului și coborîrea tensiunii arteriale) cu revenire la normal, prin *reacție parasimpatică compensatorie.* Reflexul se datorește tracțiunii plexului solar de către masa viscerelor abdominale. El permite o *estimare comparativă* între excitabilitatea simpatică (accelerarea inițială a pulsului și excitabilitatea parasimpatică (încetinirea ulterioară a pulsului).

3.1.4. ARITMIA RESPIRATORIE

Inspirația accelerează, iar expirația rărește frecvența pulsului. Prelungirea inspirației și a expirației accentuează aritmia respiratorie prin *stimulare simpatică* (accelerare inspiratorie) și *stimulare parasimpatică* (rărire expiratorie). Aritmia respiratorie se explică prin interacțiunea dintre centrii cardio-reglatori și respiratori din trunchiul cerebral. Proba poate stabili atît *excitabilitatea simpaticului* cît și *excitabilitatea parasimpaticului.*

3.1.5. REFLEXUL SINOCAROTIDIAN

Constă în *bradicardie și ușoară hipotensiune arterială* după comprimarea zonei sinocarotidiene timp de 20 secunde (la răspuns negativ: comprimare și masaj încă 15 secunde), prin *excitare parasimpatică.* Reflexul implică participarea nervilor depresori (segmentul aferent) și a nervului vag (segmentul eferent). Explorează mai degrabă *sensibilitatea sinusului carotidian* decît tonusul parasimpaticului.

3.2. *PROBELE FARMACODINAMICE*

Se utilizează substanțe cu acțiune simpaticomimetică, parasimpaticomimetică și parasimpaticolitică; se înregistrează efectele cardiovasculare. Încă nu dispunem de o substanță simpaticolitică cu valoare testantă.

3.2.1. ADRENALINA, PILOCARPINA, ESERINA

Evidențiază *excitabilitatea organelor efectoare* față de medicația simpaticomimetică (adrenalina) și parasimpaticomimetică (pilocarpina, eserina). Nu informează despre tonusul vegetativ.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.2. ATROPINA

La bolnav, în poziție declivă, se obține accelerarea pulsului prin *blocaj vagal* cu sulfat de atropină (1,5 mg). După Danielopolu D. (1935), această probă ne oferă o informare completă: frecvența pulsului înaintea probei (72 bătăi/minut) indică *tonusul relativ;* frecvența pulsului după paralizie vagală (116 bătăi/minut) relevă *tonusul simpatic;* iar diferența dintre cifra tonusului simpatic și aceea a tonusului relativ (48 bătăi/minut) caracterizează *tonusul vagal.* De fapt, proba cu atropină permite să se aprecieze numai importanța frînei exercitată de pneumogastric asupra ritmului cardiac (Riser M. — 1952). De aceea, areactivitatea pulsului după administrarea de atropină semnifică *paralizia vagală.*

4. *SEMIOLOGIA*

În condiții fiziologice, din efectele antagoniste ale sistemelor simpatic și parasimpatic rezultă, la nivelul organelor efectoare, o *stare de echilibru.* În raport de echilibrul vegetativ, se constată *variații constituționale și deviații patologice.*

4.1. *VARIAȚIILE CONSTITUȚIONALE*

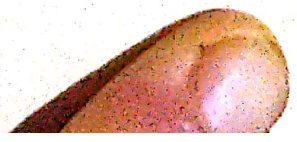
Se manifestă prin predominanța unuia sau a ambelor sisteme delimitînd *sindroamele Epinger-Hess:*

4.1.1. SIMPATICOTONIA (HIPERTONIA SIMPATICĂ)

Se manifestă prin: tahicardie (fără aritmie respiratorie), importantă accelerare a pulsului în ortostațiune, hipertensiune arterială, reflex oculocardiac nul sau inversat, tendință la hipotermie, sensibilitate la simpaticomimetice, lipsă de răspuns la atropină; caracterizează tipul picnic.

4.1.2. VAGOTONIA (HIPERTONIA PARASIMPATICĂ)

Comportă: bradicardie (cu aritmie respiratorie), redusă accelerare a pulsului în ortostațiune, hipotensiune arterială, reflex oculo-cardiac exagerat, tendință la hipertermie, sensibilitate la parasimpaticomimetice, răspuns favorabil la atropină; caracterizează tipul astenic.



Scanned with OKEN Scanner

4.1.3. AMFOTONIA

Intrică semne de simpaticotonie şi vagotonie.

4.2. *DEVIAŢIILE PATOLOGICE*

Sînt reprezentate prin *sindroamele neurovegetative generale,* care se sistematizează în funcţie de calitatea de iritaţie, deficit sau dezechilibru a manifestărilor componente:

4.2.1. SINDROMUL DE IRITAŢIE NEUROVEGETATIVĂ

În esenţă, se exprimă prin *tulburările vasomotorii grave ale colapsului circulator:* hipotensiune arterială marcată, tahicardie, tahipnee, hiper- sau hipotermie, tulburări psihice cu delir, agitaţie psihomotorie, comă; se mai adaugă: vărsături, diaree, hemoragii multiple, escare.

Recunoaşte o *etiologie* plurifactorială: boli infecţioase grave, intoxicaţii exo- şi endogene, traumatisme (şoc traumatic). *Patogenetic,* difuzarea stimulării nociceptive la centrii vegetativi superiori (în special formaţia reticulată din trunchiul cerebral) declanşează o *reacţie reflexă generalizată,* în principal cardiocirculatorie.

4.2.2. SINDROMUL DE DEFICIT NEUROVEGETATIV

1. *Paralizia nervilor vagi.* Se manifestă prin: tahicardie, bradipnee, semne de paralizie vagală interesînd faringele, laringele, esofagul şi tractul gastrointestinal. Este determinat de *diferite cauze,* îndeosebi tumorale, cu localizare în fosa posterioară, regiunea latero-faringiană, esofag, mediastin, care acţionează asupra nervilor vagi.

2. *Hipotensiunea ortostatică.* Comportă pierderi de cunoştinţă de tip sincopal. Se explică printr-o *insuficienţă de vasoconstricţie ortostatică,* generată de: factori constituţionali (sindromul Da Costa), *abiotrofici,* cu leziuni degenerative în nucleii vegetativi (sindromul Shy-Drager), şi *medicamentoşi* (substanţe hipotensoare).

4.2.3. SINDROMUL DE DEZECHILIBRU NEUROVEGETATIV

În practica curentă se confundă cu *sindromul de distonie neurovegetativă* sau de *nevroză cu manifestări vegetative.* La cefalee, astenie şi insomnii se adaugă: palpitaţii, tahicardie, dureri precordiale, tulburări di-

Scanned with OKEN Scanner

gestive, genitale etc. *Etiopatogenetic* se incriminează grefarea unor cauze psihice (afectivo-emoționale), pe un fond de hipersensibilitate constituțională sau cîștigată.

SINDROAMELE VEGETATIVE TOPOGRAFICE

Afectarea sistemului nervos vegetativ în diferitele segmente din modelul de organizare anatomică a sectoarelor sale componente (simpatic și parasimpatic) realizează o *simptomatologie diferențiată de localizare*, a cărei identificare nu este totdeauna de competența examenului clinic de rutină. De aceea, deseori se recurge la *teste speciale* de investigare, înainte de formularea unui diagnostic topografic.

TESTELE DE DIAGNOSTIC TOPOGRAFIC

Testele de diagnostic topografic uzitează mai des de *metodele de explorare vasomotorie și sudorală* (vezi: circulația și sudorația), în condițiile pe care le reclamă recunoașterea unui anume sediu lezional. În general, aceste teste urmăresc să evidențieze: *paralizia vasomotorie extinsă, localizarea și întinderea unui teritoriu afectat, segmentul și nivelul de leziune din arcul reflex vegetativ;* în sfîrșit, *compartimentul vascular interesat* — în cazul unor tulburări circulatorii (Spalding J. M. K. — 1969).

1. TESTAREA PARALIZIEI VASOMOTORII EXTINSE

Se observă *modificările de tensiune arterială* (de preferință prin înregistrare intraarterială) în două condiții diferite de stimulare vasomotorie: *proba Valsalva și proba de postură.*

1.1. PROBA VALSALVA

Inspirația profundă determină, inițial, coborîrea tensiunii arteriale, prin reducerea circulației venoase și scăderea consecutivă a debitului cardiac; iar, ulterior, creșterea tensiunii arteriale, prin vasoconstricție reflexă compensatorie. *Răspunsul „blocat"* la proba Valsalva (fără compensare vasoconstrictorie cu ridicarea tensiunii arteriale) indică o tulburare circulatorie extinsă.

1.2. *PROBA DE POSTURĂ*

Căderea tensiunii arteriale cu mai mult de 10—15 mm, pentru valoarea sistolică, și de 5 mm, pentru valoarea diastolică, prin trecere de la poziția clinostatică la cea ortostatică, constituie *hipotensiunea ortostatică* și denotă o insuficiență vasomotorie importantă (vezi și explorarea tonusului vegetativ).

2. *DELIMITAREA TERITORIULUI AFECTAT*

Rezultă uneori din tulburări vegetative evidente (ex. sindrom Claude Bernard-Horner); alteori însă este necesară *testarea vegetativă.* După stimulare caldă (generală sau locală) se determină activitatea sudorală, fie prin reacții de culoare, fie prin indicele rezistenței electrice cutanate, și se măsoară debitul circulator local prin pletismografie (vezi explorarea funcției vasomotorii și sudorale).

3. *IDENTIFICAREA SEGMENTULUI ȘI NIVELULUI DE LEZIUNE DIN ARCUL REFLEX VEGETATIV*

Se referă la *întreruperea aferentă sau eferentă* și la *întreruperea preganglionară sau postganglionară* a circuitului reflex.

3.1. *ÎNTRERUPEREA AFERENTĂ/EFERENTĂ*

Se testează:

3.1.1. VASOMOTRICITATEA LA STIMULARE CORTICALĂ

Dacă paralizia vasomotorie a fost demonstrată, se recurge la *măsurarea tensiunii arteriale,* după *stimulare* prin zgomot sau calcul mintal, ce implică o altă cale aferentă decît cea depresorie. Creșterea tensiunii arteriale motivează, prin integritatea segmentului eferent, afectarea căii aferente depresorii. Lipsa de creștere a tensiunii arteriale nu relevă lezarea căii aferente întrucît, și în condiții normale, stimulii utilizați pot rămîne fără răspuns.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.2. ACTIVITATEA SUDORALĂ DUPĂ ÎNCĂLZIRE

Dat fiind că, în mecanismul transpirației, temperatura sîngelui este mai importantă decît stimulii periferici, *absența sudorației*, după expunere la căldură, poate indica suferința segmentului simpatic eferent.

3.2. *ÎNTRERUPEREA PREGANGLIONARĂ/POSTGANGLIONARĂ*

Dacă s-a constatat întreruperea căii eferente, se stabilește nivelul leziunii declanșînd o *reacție pilomotorie prin reflex de axon*, la excitarea pielii cu curent faradic sau injectarea intradermică de acetilcolină (5—10 mg). Absența piloerecției în teritoriul stimulat localizează leziunea pe fibrele simpatice postganglionare (reflexul de axon nu se mai produce), iar prezența piloerecției în același teritoriu pledează pentru o leziune pe fibrele simpatice preganglionare (reflexul de axon se poate produce).

4. DETERMINAREA COMPARTIMENTULUI CIRCULATOR IMPLICAT

Într-o tulburare circulatorie, stabilirea compartimentului interesat vizează: *activitatea inimii, rezistența vasculară periferică și reîntoarcerea venoasă.*

4.1. *ACTIVITATEA INIMII*

Se efectuează examenul clinic și examenul electrocardiografic.

4.2. *REZISTENȚA VASCULARĂ PERIFERICĂ*

Se calculează din formula:

$$\text{Rezistența} = \frac{\text{tensiunea arterială}}{\text{debitul circulator}}$$

4.3. *REÎNTOARCEREA VENOASĂ*

Se estimează prin distensibilitatea venelor după formula:

$$\text{Distensibilitatea} = \frac{\text{Volumul sîngelui venos}}{\text{tensiunea venoasă}}$$

CLINICA SINDROAMELOR NEUROVEGETATIVE TOPOGRAFICE

A devenit tradițională sistematizarea sindroamelor neurovegetative topografice propusă de André-Thomas (1926). După schema acestei sistematizări, vom deosebi: *sindroamele de lanț simpatic, sindroamele vegetative de măduva spinării și nervi rahidieni, sindroamele vegetative de trunchi cerebral și nervi cranieni, sindroamele hipotalamice* și *sindroamele vegetative ale hemisferelor cerebrale (talamice și corticale).*

SINDROAMELE DE LANȚ SIMPATIC PARAVERTEBRAL (SINDROAMELE CATENARE)

Sindroamele de lanț simpatic paravertebral se divid după sediul leziunii în: *sindroamele de simpatic cervical* și *sindroamele de simpatic toracal și lombosacrat.*

1. SINDROAMELE DE LANȚ SIMPATIC CERVICAL

1.1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: SIMPATICUL CERVICAL

Este situat pe planul muscular prevertebral, înapoia pachetului vasculo-nervos al gîtului.

1.1.1. ORIGINEA REALĂ

Se găsește în *coloana intermedio-laterală* din măduva cervicală inferioară și dorsală superioară (C_8—T_4). Legătura cu lanțul simpatic cervical se realizează prin *ramurile comunicante albe,* ce se desprind din rădăcinile inferioare ale plexului brahial.

1.1.2. DISPOZIȚIA ANATOMICĂ

Este prevăzut cu trei ganglioni: *superior, mijlociu* și *inferior* (formează ganglionul stelat împreună cu primii doi ganglioni toracali). Se repartizează, prin *ramurile comunicante cenușii, plexul carotidian, plexul vertebral* (simpaticul cervical posterior sau nervul François-Franck) și *ramurile splanhnice,* la cap (inclusiv creier), gît, membrele superioare și viscerele toracice.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.3. CONSTITUȚIA FUNCȚIONALĂ

Conține *fibrele oculosimpatice* și *alte fibre simpatice.*

1. *Fibrele oculosimpatice.* Reprezintă *calea eferentă a sistemului pupilo-dilatator.* Ele rezultă din centrul cilio-spinal Budge sau centrul pupilo-(irido-) dilatator (C_8—T_3) și se distribuie prin plexul carotidian intern via artera oftalmică la musculatura intrinsecă a globului ocular: dilatatorul pupilei, mușchiul neted al pleoapei superioare și mușchiul neted retrobulbar.

Centrul ciliospinal primește *calea aferentă a sistemului* pupilo-dilatator, care parcurge trunchiul cerebral provenind din scoarță și diencefal (centrii pupilo-dilatatori superiori).

2. *Celelalte fibre simpatice.* Sînt *fibre vasomotorii, secretorii* (salivare, sudorale) și *pilomotorii,* care se repartizează, prin plexul carotidian extern și ramurile comunicante cenușii (pentru nervii cervicali), la față gît și membrele superioare; iar, prin plexurile carotidian intern și vertebral, la arterele creierului. Fibrele destinate viscerelor toracice au o redusă importanță practică (relația simpatic-angină pectorală nu este clară).

1.2. *SISTEMATIZAREA CLINICĂ*

Cele mai importante sindroame de lanț simpatic cervical sînt:

1.2.1. SINDROMUL CLAUDE BERNARD–HORNER

Se constituie prin *întreruperea sistemului pupilodilatator.* Raportat la simpaticul cervical este un *sindrom paralitic.*

1. *Simptomatologia* constă din *mioză* (paralizia dilatatorului pupilei); diferența față de pupila sănătoasă dispare în plină lumină; *îngustarea fantei palpebrale* (paralizia mușchiului neted al pleoapei superioare) și *enoftalmie* (paralizia mușchiului neted retrobulbar) mai degrabă aparentă decît reală.

2. *Etiologia* este diferită după originea sindromului:

a. *Sindromul Claude Bernard-Horner cu etiologie cervicală* comportă, pe lîngă mioză, îngustare de fantă palpebrală, enoftalmie, și *alte semne de paralizie simpatică,* la hemifața de aceeași parte: vasodilatație, anhidroză, abolirea reflexului pilomotor „encefalic".

Este determinat de *cauze intrarahidiene, rahidiene* și *extrarahidiene.*

Cauzele **intrarahidiene** cuprind: siringomielia și tumorile medulare.

Cauzele rahidiene se exprimă prin: traumatisme și tumori vertebrale (boala Pott).

Cauzele extrarahidiene produc sindrom Claude Bernard-Horner cu sau fără plexulopatie brahială inferioară tip Déjérine-Klumpke (C_8—T_1).

Scanned with OKEN Scanner

Cu plexulopatie brahială se constată în: fracturi de claviculă, luxații scapulo-umerale, smulgeri, plăgi; cancer de vîrf pulmonar (sindrom Pancoast-Tobias), pleurezie apicală, pneumotorace.

Fără plexulopatie brahială survine în: tumori de mediastin și esofag, adenopatie cervicală (tuberculoasă, sarcomatoasă, limfogranulomatoasă); anevrism de aortă, carotidă, subclaviculară; fracturi și tumori ale bazei craniului.

b. *Sindromul Claude Bernard-Horner cu etiologie extracervicală* se datorește unor *cauze*, care acționează *central* (pe calea aferentă a sistemului iridodilatator) ori *periferic* (pe segmentul carotidian intern din calea aferentă a sistemului iridodilatator).

Cauzele centrale sînt reprezentate îndeosebi de accidentele cerebrovasculare cu sediu talamic, peduncular, pontin și bulbar (sindrom Wallenberg).

Cauzele periferice afectează *simpaticul carotidian intern* în stînca temporalului (canalul carotidian) sau în afara acesteia: fracturi, tumori, osteită și meningită sifilitică, anevrism de sifon carotidian, alcoolizare de ganglion Gasser, zona zoster oftalmică. Rezultă *sindromul paratrigeminal Raeder*, care se compune din *sindromul Claude Bernard-Horner* și *nevralgie trigeminală*. Sindromul Claude Bernard-Honer se caracterizează exclusiv prin mioză, îngustare de fantă și eventual enoftalmie, celelalte semne de paralizie simpatică lipsesc (simpaticul carotidian intern nu conține decît fibre oculosimpatice).

1.2.2. SINDROMUL POURFOUR DU PETIT

Se produce prin *excitarea simpaticului cervical;* este un *sindrom simpatic iritativ*.

1. *Simptomatologia*. Apar: *midriază* (contracția dilatatorului pupilar), *lărgirea fantei palpebrale* și *exoftalmie* (contracția mușchilor netezi ai globilor oculari), se mai adaugă și *alte semne* de stimulare simpatică la hemifața de aceeași parte: paloare, cu scăderea temperaturii locale (vasoconstricție), hiperhidroză și exagerarea reflexului pilomotor „encefalic".

2. *Etiologia* recunoaște în general, aceleași cauze ca și sindromul Claude Bernard-Horner, care influențează simpaticul cervical printr-un efect inițial de tip iritativ. Nu a fost descris în leziunile centrale ale sistemului iridodilatator.

1.2.3. SINDROMUL DE SIMPATIC CERVICAL POSTERIOR (SINDROMUL BARRÉ–LIÉOU)

Se realizează prin *afectarea concomitentă a nervilor cervicali și a plexului simpatic perivertebral*.

1. *Simptomatologia* este reprezentată prin: *cefalee occipitală* (nevralgie cervicooccipitală), asociată cu vertij, la întoarcerea capului (fără semne

vestibulare obiective), *acufene* (mai des vijîitură), *tulburări vizuale și disfonie*, cu caracter episodic.

2. *Etiopatogeneza*. Principala condiție etiologică se exprimă prin *cervicartroză*.

În explicarea patogenetică s-a invocat intervenția unui *mecanism iritativ somato-vegetativ*, inițiat de comprimarea nervilor cervicali, cu *nevralgie cervicooccipitală*, și a simpaticului cervical posterior, cu *tulburări vasomotorii* în sistemul vertebrobazilar.

Actualmente se consideră că cervicartroza, suprapusă pe un fond preexistent de ateroscleroză, poate produce manifestări de *ischemie vertebrobazilară intermitentă:* la mișcările capului, osteofitele cervicale comprimă în mod direct artera vertebrală reducîndu-i debitul circulator.

1.2.4. HEMIATROFIA FACIALĂ (SINDROMUL PARRY–ROMBERG)

Este o entitate patologică bizară, cu o frecvență foarte redusă, interesează mai ales *sexul feminin*. Ea se constituie independent de hemiplegia infantilă, în care survin uneori semne asemănătoare.

1. *Simptomatologia*. În esență, pe o hemifață se constată *atrofia* progresivă a tuturor țesuturilor componente: piele, țesut celular subcutanat, mușchi și os. La debut, hemiatrofia este *parțială* (interesează regiunea geniană), ulterior, ea devine *totală* (se extinde la întreaga hemifață). Se asociază cu: *sindrom Claude Bernard-Horner ori sindrom Pourfour du Petit, tulburări vasomotorii și pilomotorii.*

2. *Etiologia* rămîne obscură. S-au descris cazuri de hemiatrofie facială prin *afectarea simpaticului cervical:* gușă, adenopatie, tumoare vertebrală, traumatisme; *lezarea trigemenului:* unele nevralgii trigeminale, și *interesarea encefalului și a măduvei:* atrofie homolaterală de hemisfer cerebral, encefalite, tumori, siringomielie.

2. SINDROAMELE DE LANȚ SIMPATIC ȘI TORACAL

2.1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: SIMPATICUL TORACAL ȘI LOMBOSACRAT

Se dispune de o parte și de alta a coloanei toracale și lombo-sacrate.

2.1.1. ORIGINEA REALĂ

Este reprezentată de *coloana intermedio-laterală* din măduva toracală și lombară superioară: T_1—T_{10}, pentru simpaticul toracal, și T_{11}—L_5, pentru simpaticul lombar. Prin *ramurile comunicante albe* ale nervilor toracali (intercostali) și lombari, pînă la L_2 inclusiv, se stabilește relația cu lanțul simpatic toracal și lombo-sacrat.

2.1.2. DISPOZIȚIA ANATOMICĂ

Simpaticul toracal conține 10—12 ganglioni; din fuziunea primilor doi ganglioni toracali cu ganglionul cervical inferior rezultă ganglionul stelat. Pe *simpaticul lombo-sacrat* se dispun 4—5 ganglioni, în segmentul lombar, și 3—4 ganglioni, în segmentul sacrat.

Prin *ramurile comunicante cenușii, vasculare și splanhnice*, simpaticul toracal și lombo-sacrat se distribuie într-un *teritoriu nevisceral* („somatic"), format din cap, gît, membrele superioare (împrumutînd calea simpaticului cervical), trunchi și membrele inferioare (utilizînd ramurile sale proprii); și într-un *teritoriu visceral*, constituit de organele și vasele abdominale și pelvi-perineale (prin intermediul plexului solar și hipogastric).

2.1.3. CONSTITUȚIA FUNCȚIONALĂ

Se deosebesc:

1. *Fibrele vasomotorii, sudorale și pilomotorii* cu destinație neviscerală. Centrii de origine ai acestor fibre se ordonează astfel: T_1—T_4, pentru cap și gît; T_4—T_7, pentru membrele superioare; T_5—T_{12}, pentru trunchi; și T_{10}—T_{12}, pentru membrele inferioare. Întrucît, sub nivelul L_2 nu mai există ramuri comunicante albe, ganglionii lanțului simpatic lombo-sacrat, prin care se asigură inervația vegetativă a membrelor inferioare, nu pot păstra metameria medulară.

2. *Fibrele lisomotorii și vasomotorii cu destinație viscerală* provin din: centrii intestino-inhibitori (T_6—L_1), zona inhibitorie a centrului vezico-spinal (L_1—L_3), zona inhibitorie a centrului ano-spinal (L_2—L_4) și zona ejaculatorie a centrului genitospinal (L_4—L_5). Legătura cu simapticul lombo-sacrat se realizează pînă la ultima ramură comunicantă albă (din nervul L_2).

2.2. *SISTEMATIZAREA CLINICĂ*

Include *sindroamele neviscerale* și *sindroamele viscerale*.

2.2.1. SINDROAMELE NEVISCERALE

Mai des se manifestă prin *semne de paralizie* decît de *excitație simpatică*.

1. *Simptomatologia.* Variază după nivelul leziunii pe lanțul simpatic:

a. *Ganglionul stelat* (C_3—T_8) se exprimă prin tulburări interesînd globul ocular, fața, gîtul și membrul superior, uneori, cu caracter de *paralizie simpatică:* sindrom Claude Bernard-Horner, vasodilatație, anhidroză, abolirea reflexului pilomotor, alteori, cu caracter de *excitație smipatică:*

Scanned with OKEN Scanner

sindrom Pourfour du Petit, vasoconstricție, hiperhidroză, exagerarea reflexului pilomotor.

b. *Alte niveluri* comportă *manifestări vasomotorii, sudorale* și *pilomotorii*, de obicei de *tip paralitic*, care se repartizează astfel:

Nivelul toracal superior (T_3), la cap, gît și membrul superior, se distinge de sindromul de ganglion stelat prin absența sindromului Claude Bernard-Horner.

Nivelul toracal mijlociu (T_4—T_7), la membrul superior.

Nivelul toracal inferior și lombo-sacrat (T_8—S_5), la trunchi și membrul inferior.

2. *Etiologia*. Variate *cauze, rahidiene și extrarahidiene,* răspund de afectarea lanțului simpatic toracal și lombo-sacrat. S-au notat: traumatisme, boală Pott, spondilită purulentă, anevrism aortic, sarcom toracic, metastaze, simpatectomie (pentru arteriopatii și tulburări trofice ale membrelor inferioare).

2.2.2. SINDROAMELE VISCERALE

Mai bine se cunoaște *sindromul solar*. Rolul componentei simpatice din plexul hipogastric asupra organelor pelvi-perineale este minor.

1. *Simptomatologia. Sindromul solar* îmbracă o *variantă paralitică* și o *variantă iritativă*.

a. *Sindromul solar paralitic.* În condiții de agresiune bruscă se realizează sindromul solar acut, care comportă manifestările dramatice ale sindromului peritoneal, îndeosebi colaps și hipotermie.

Datorită capacității de compensare a sistemelor autonome viscerale, afectarea lentă a plexului solar nu are o expresie clinică semnificativă.

b. *Sindromul solar iritativ.* În practica clinică este indicat, în mod simplu, cu denumirea de sindrom solar. Se traduce prin: dureri epigastrice și dorsale violente (interesarea fibrelor visceroceptice), asociate cu tulburări reflexe, digestive (pareză intestinală, vărsături, hemoragii), cardiace și circulatorii.

2. *Etiologia* se confundă cu patologia peritoneului și a viscerelor învecinate: afecțiuni gastrice (mica curbură), pancreatice, aortice.

SINDROAMELE VEGETATIVE DE MĂDUVA SPINĂRII

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: CENTRII VEGETATIVI AI MĂDUVEI SPINĂRII

În măduva spinării se găsesc *centrii de origine ai sistemului simpatic și ai segmentului sacrat din sistemul parasimpatic.*

1.1. CENTRII MEDULARI SIMPATICI

Formează *coloana intermedio-laterală* sau *cornul lateral* (in pars intermedia) din măduva toraco-lombară (C_8—L_5). Această coloană conține:

1.1.1. CENTRII VASOMOTORI, SUDORALI ŞI PILOMOTORI

Ocupă aproape integral înălțimea coloanei intermedio-laterală (T_1—T_{12}) respectînd o anume dispoziție metamerică: T_1—T_4 pentru cap și gît; T_4—T_7 pentru membrele superioare; T_5—T_{12} pentru trunchi; T_{10}—T_{12} pentru membrele inferioare.

1.1.2. ALȚI CENTRI

Sînt reprezentați de: centrul ciliospinal Budge sau pupilodilatator (C_8—T_3), centrii cardioacceleratori (T_1—T_4), centrii intestinoinhibitori (T_6—L_1), zona inhibitorie a centrului anospinal (L_2—L_4) și zona ejaculatorie a centrului genitospinal (L_4—L_5).

1.2. CENTRII MEDULARI PARASIMPATICI

Se situează în *măduva sacrată* (S_1—S_4), într-o regiune omoloagă cornului lateral din pars intermedia. S-au individualizat: zona activatorie a centrului vezicospinal (S_1—S_4), zona activatorie a centrului anospinal (S_1—S_4) și zona de erecție a centrului genitospinal (S_2—S_4).

2. SISTEMATIZAREA CLINICĂ

Criteriul etiologic separă *sindromul de secțiune medulară traumatică* de *sindroamele medulare netraumatice.*

2.1. SINDROMUL DE SECȚIUNE MEDULARĂ TRAUMATICĂ

Se exprimă prin *tulburări vegetative sublezionale comune* (simpatice și parasimpatice) și *particulare* (escare). Tulburările vegetative sublezionale comune depind de evoluția leziunii (stadiile de șoc spinal și de automatism spinal), iar topografia lor este comandată de sediul leziunii. Se mai adaugă *tulburări vegetative reflexe la distanță.*

Scanned with OKEN Scanner

2.1.1. TULBURĂRILE SIMPATICE

Interesează *vasomotricitatea, pilomotricitatea* și *sudorația.*

1. *Stadiul de șoc spinal.* Determină un sindrom de *paralizie simpatică* în sectorul sublezional. Se constată: hipertermie regională prin vasodilatație; reflexul pilomotor „spinal" este abolit, iar reflexul pilomotor „encefalic" se oprește la nivelul leziunii; sudorația dispare.

2. *Stadiul de automatism spinal.* Se instalează după 4—12 săptămîni. Treptat, în teritoriul sublezional, centrii vegetativi medulari își reiau *activitatea reflexă.* Se evidențiază: hipotermie regională (prin vasoconstricție) sau poikilotermie (secțiunea măduvei cervicale); reflexul pilomotor „spinal" revine delimitînd, împreună cu reflexul pilomotor „encefalic", sediul întreruperii, reapare sudorația.

2.1.2. TULBURĂRILE PARASIMPATICE

Se referă la *funcțiile sfincteriene* (vezicosfinoteriană și anorectală) și la *funcția genitală.* Ca și tulburările simpatice, ele se ordonează, pentru fiecare funcție în parte, în stadiul de *șoc spinal* și în stadiul de *automatism spinal* (după 4—12 săptămîni).

1. *Tulburările vezicosfincteriene (de micțiune).* Sînt variate și de primă importanță.

a. *Stadiul de șoc spinal* se caracterizează, indiferent de sediul leziunii, mai des prin *retenție urinară* (cu incontinență pasivă) și mai rar prin *incontinență urinară activă.*

b. *Stadiul de automatism spinal* comportă tulburări care se disting după *întinderea și sediul leziunii:*

Leziunile complete. Pot interesa *măduva sacrată* sau *segmentele supraiacente măduvei sacrate.*

Secțiunea măduvei sacrate. Realizează, prin dezaferentare, *vezica autonomă (periferică),* cu incontinență urinară continuă.

Secțiunea supraiacentă măduvei sacrate. Se constituie *vezica automată (centrală),* cu incontinență urinară periodică. S-au individualizat două varietăți de vezică automată și anume: *vezica neurogenă reflexă normală,* cu emisiuni lente de urină, și *vezica neurogenă reflexă spastică,* cu emisiuni precipitate de urină.

Leziunile incomplete. Indiferent de sediu (pe măduva sacrată sau deasupra măduvei sacrate), ele determină *vezica mixtă,* care asociază tulburări urinare periferice și centrale. Vezica mixtă prezintă două tipuri: *vezica neurogenă neinhibată* (vezica iritabilă), cu micțiuni frecvente și imperioase și *vezica neurogenă atonă* cu disurie sau veritabilă retenție de urină (cu incontinență pasivă).

2. *Tulburările anorectale* se aseamănă cu tulburările vezicosfincteriene.

Scanned with OKEN Scanner

a. *Stadiul de şoc spinal.* Pentru orice nivel de secţiune, se manifestă prin *retenţie,* dacă materiile fecale sînt solide, şi prin *incontinenţă* (cu scurgere continuă), dacă materiile fecale sînt lichide.

b. *Stadiul de automatism spinal.* Separă *leziunile măduvei sacrate de acelea supraiacente măduvei sacrate.*

Secţiunea măduvei sacrate. Denervarea anorectală produce *defecaţia autonomă (periferică): retenţie,* la materii fecale solide, şi *incontinenţă* (cu scurgere continuă), la materii fecale lichide.

Secţiunea supraiacentă măduvei sacrate. Se exprimă prin *defecaţia automată* sau *centrală; incontinenţă* (cu scurgere periodică).

3. *Tulburări genitale.* În general se manifestă sub un aspect de *tip deficitar.* Parcurg şi ele dinamica evolutivă a sindromului de secţiune medulară: *stadiul de şoc spinal* şi *stadiul de automatism spinal.*

a. *Stadiul de şoc spinal.* Suprimă funcţia genitală determinînd *impotenţă* şi *frigiditate.* Tulburările nu depind de nivelul întreruperii medulare.

b. *Stadiul de automatism spinal.* Implică manifestări condiţionate de topografia leziunii pe *măduva lombo-sacrată* sau *deasupra măduvei lombo-sacrate.*

Secţiunea măduvei lombo-sacrate. La bărbat determină impotenţa prin anerecţie, anejaculaţie şi dispariţia senzaţiei de orgasm. La *femeie,* survine frigiditatea prin abolirea senzaţiei de orgasm.

Secţiunea supraiacentă măduvei sacrate. La *bărbat, impotenţa* se caracterizează prin dispariţia senzaţiei de orgasm; erecţia şi ejaculaţia rămîn posibile. La *femeie* se menţine *frigiditatea,* prin absenţa senzaţiei de orgasm.

2.1.3. ESCARELE

Se constituie frecvent în *sindromul de secţiune medulară.* Sînt atribuite deschiderii unor şunturi arterio-venoase de la rădăcina membrelor, prin *paralizie simpatică.* Ar rezulta arterializarea sîngelui venos, cu diminuarea rezistenţei tisulare faţă de factorii de decubit.

2.1.4. TULBURĂRILE VEGETATIVE REFLEXE LA DISTANŢĂ

Se constată: *hipotensiune arterială,* la verticalizarea corpului (insuficienţa mecanismului de vasoconstricţie reflexă); *hipertensiune arterială şi hipersudoraţie,* prin supradistensia vezicii urinare.

2.2. *SINDROAMELE MEDULARE NETRAUMATICE*

O etiologie netraumatică multiplă determină *tulburări vegetative comune şi tulburări vegetative particulare.*

Scanned with OKEN Scanner

2.2.1. ETIOLOGIA

Cuprinde: *malformații* (siringomielia), *afecțiuni inflamatorii:* mielita transversă, poliomielita, scleroza în plăci, tabes, *boli degenerative:* scleroza laterală amiotrofică, amiotrofia spinală progresivă, *tumori, compresiuni vertebro-medulare* (boala Pott).

2.2.2. TULBURĂRILE VEGETATIVE COMUNE

Apar tulburări *simpatice* și *parasimpatice,* izolate sau asociate, cu o topografie variată, în dependență de sediul leziunilor.

1. *Tulburările simpatice.* Pot fi *deficitare* sau *iritative.* Astfel se observă: vasodilatație paralitică sau vasoconstricție reflexă, anhidroză ori hiperhidroză, uneori abolirea, alteori exagerarea horipilației, sindrom Claude Bernard-Horner și sindrom Pourfour du Petit. În mod separat, aceste tulburări survin în oricare din afecțiunile medulare netraumatice, ele se întrunesc însă în siringomielie.

2. *Tulburările parasimpatice.* Se evidențiază: *tulburări vezico-sfincteriene,* mai des de tip vezică mixtă cu variantele: vezica neurogenă neinhibată (scleroza în plăci) și vezica neurogenă atonă (tabes), se alătură *tulburări ano-rectale,* mai frecvent cu retenție, și *tulburări genitale,* deficitare (impotență, frigiditate) sau iritative (priapism).

2.2.3. TULBURĂRILE VEGETATIVE PARTICULARE

Sînt reprezentate prin: *panarițiul Morvan, ulcerul perforant și neuroartropatii.* Se constată mai ales în siringomielie și tabes. Considerate altă dată ca tulburări trofice, ele sînt atribuite astăzi unui *mecanism nutrițional,* care implică intervenția indirectă a sistemului simpatic prin dereglare circulatorie.

SINDROAMELE VEGETATIVE DE NERVI RAHIDIENI

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: FIBRELE VEGETATIVE ALE NERVILOR RAHIDIENI

Diferă în funcție de segmentul considerat.

Scanned with OKEN Scanner

1.1. *RĂDĂCINILE ANTERIOARE*

Nu au o constituție uniformă. Rădăcinile anterioare C_8—L_2 conțin fibre preganglionare simpatice, iar rădăcinile anterioare S_1—S_4 includ fibre preganglionare parasimpatice. Celelalte rădăcini anterioare sînt lipsite de fibre vegetative.

1.2. *RĂDĂCINILE POSTERIOARE*

Astăzi nu se mai admite existența parasimpaticului spinal. Prin aceste rădăcini se drenează însă fibrele sensibilității viscероceptive.

1.3. *TRUNCHIURILE NERVILOR RAHIDIENI*

Se caracterizează printr-o componență vegetativă complexă cu fibre efectorii pre- și postganglionare și cu fibre viscероceptive.

1.3.1. FIBRELE PREGANGLIONARE

Provin din rădăcinile anterioare ale nervilor rahidieni. De aceea nervii C_8—L_2 posedă *fibre preganglionare simpatice*, iar nervii S_1—S_4 cuprind *fibre preganglionare parasimpatice*. Deasupra lui C_8 și dedesubtul lui L_2 nu există fibre preganglionare simpatice.

Din nervii rahidieni, *fibrele preganglionare simpatice* ajung în ganglionii lanțurilor paravertebrale, prin ramurile comunicante albe, iar *fibrele preganglionare parasimpatice* formează nervii pelvieni (nervii erectori Eckard), ce se transmit ganglionilor din plexul hipogastric.

1.3.2. FIBRELE POSTGANGLIONARE

Sînt exclusiv simpatice. Cu originea în ganglionii simpatici paravertebrali, ele se distribuie la toți nervii rahidieni (nu numai în segmentul C_8—L_2) prin ramurile comunicante cenușii.

1.3.3. FIBRELE VISCEROCEPTIVE

Dinspre receptorii periferici străbat nervii rahidieni spre rădăcinile posterioare.

Scanned with OKEN Scanner

1.4. PLEXURILE ȘI NERVII PERIFERICI

Conțin *fibre postganglionare simpatice și fibre visceroceptive.* Fibrele postganglionare simpatice se repartizează preferențial în nervii median și cubital, la membrele superioare; sciatic mare și sciatic popliteu intern, la membrele inferioare.

2. SISTEMATIZAREA CLINICĂ

După etiologie se deosebesc *sindroamele neurorahidiene traumatice și sindroamele neurorahidiene netraumatice.*

2.1. SINDROAMELE NEURORAHIDIENE TRAUMATICE

Sediul agresiunii individualizează *sindroamele radiculare, plexulare și tronculare.*

2.1.1. SINDROAMELE RADICULARE

Sînt determinate de leziuni ce interesează rădăcinile nervilor rahidieni și/sau trunchiurile nervilor rahidieni. Ele se exprimă prin *tulburări simpatice și parasimpatice.*

1. *Tulburările simpatice.* Apariția acestor tulburări depinde de numărul de ordine al metamerelor afectate. Atunci cînd sînt prezente își specifică apartenența nu atît prin natura cît mai ales prin topografia lor.

a. *Relația cu metamerele afectate* presupune două eventualități:

Nivelul C_8—L_2. În mod obișnuit, leziunile care interesează fie *rădăcinile nervilor rahidieni* (conțin fibre preganglionare), fie *trunchiurile nervilor rahidieni* (cuprind atît fibre pre- cît și postganglionare), produc tulburări simpatice.

Nivelurile deasupra lui C_8 și dedesubtul lui L_2. Dacă leziunile sînt situate pe *rădăcinile nervilor rahidieni* (nu conțin fibre preganglionare) nu apar tulburări simpatice, dar dacă leziunile se localizează pe *trunchiurile nervilor rahidieni* (includ fibre postganglionare) se însoțesc de tulburări simpatice.

b. *Natura și topografia tulburărilor.* În general, se constată *semne de tip deficitar:* vasodilatație cu modificarea temperaturii cutanate, abolirea pilomotricității, anhidroză. Tulburările se dispun în teritoriile radiculare cutanate.

2. *Tulburările parasimpatice* survin prin lezarea rădăcinilor sacrate ale nervilor sacrați (S_1—S_4). Se manifestă prin *disfuncții vezicosfincteriană, anorectală și genitală,* asemănătoare cu acelea din sindroamele măduvei sacrate.

2.1.2. SINDROAMELE PLEXULARE ȘI TRONCULARE

Apar după traumatizarea plexului brahial (mai des lezat decît alte plexuri) și a nervilor: median, cubital, sciatic mare, sciatic popliteu intern (cu o bogată înzestrare vegetativă). Se sistematizează în: *deficitare, iritative* și *regenerative.*

2.1.2.1. *SINDROAMELE DEFICITARE*

Realizează manifestări de *paralizie simpatică* în teritoriile cutanate cu hipoanestezie, tributare plexului ori trunchiului nervos afectat. Astfel, se observă tulburări termice locale, inițial hipertermie (prin vasodilatație), ulterior hipotermie (prin imobilizare), mai apar abolirea reflexului pilomotor și anhidroză.

2.1.2.2. *SINDROAMELE IRITATIVE*

Se divid în două grupe: unele prin *afectare directă,* iar altele prin *interesare reflexă* a fibrelor simpatice.

1. *Prin afectare directă.* Comportă semne de *excitație simpatică* în zonele tegumentare de hipoanestezie inervate de plexul sau trunchiul nervos lezat, tulburări termice, mai des hipotermie (prin vasoconstricție), exagerarea reflexului pilomotor, hiperhidroză.

2. *Prin interesare reflexă.* De obicei sînt determinate de un *impact minor,* pe un teren de *distonie neurovegetativă.* Clinic, se caracterizează prin *tulburări senzitive* (durere), *tulburări motorii* (contractură și pseudoparalizii), *tulburări vasomotorii* și *„trofice" (nutriționale),* care nu respectă teritoriul nervului traumatizat, ci se extind printr-o *tendință difuzantă.* Se mai adaugă o importantă *reacție psihoafectivă.*

Tulburările senzitive, motorii, vasomotorii și „trofice" (nutriționale) se intrică, în proporții variabile, definind: *sindroamele predominant dureroase, sindroamele predominant motorii și sindroamele predominant vasomotorii și „trofice" (nutriționale)* (Hartemann P. și Ziza P. — 1959). Fiecare grupă de aceste sindroame include o *formă localizată și o formă extensivă.*

a. *Sindroamele predominant dureroase* sînt reprezentate prin *cauzalgie* (forma localizată) și *nevrita ascendentă* (forma extensivă).

Scanned with OKEN Scanner

Cauzalgia. Se manifestă prin durere spontană, cu sediu variabil, difuză, avînd un *caracter de arsură* și o intensitate violentă, durerea este continuă, dar comprotă exacerbări paroxistice, poate fi declanșată de orice stimul senzitivo-senzorial și emoțional; medicația antialgică obișnuită rămîne fără efect; aplicațiile reci și blocajul anestezic al simpaticului au o influență favorabilă.

Tulburările motorii sînt reduse dar cele *vasomotorii și nutriționale* se pot instala rapid. După importanța acestor tulburări se individualizează *varianta hiperemică* și *varianta ischemică (sindromul Volkmann).*

Nevrita ascendentă. Constituie o entitate semiologică și nu anatomopatologică. Survine, de obicei, după o plagă supurată în extremitatea distală a membrului superior (panarițiu). Implică *acuze dureroase de tip cauzalgic,* care se distribuie însă după o modalitate de *difuziune progresivă,* dinspre degete către umăr.

Lipsesc *tulburările motorii,* iar *tulburările vasomotorii* și *nutriționale* sînt reduse.

b. *Sindroamele predominant motorii* se identifică cu *sindroamele fiziopatice.* Survin atît la membrele superioare (mîini), cît și la membrele inferioare (picioare). Se compun, în principal, din: *contractură musculară* (atitudine vicioasă), cu *impotență funcțională* (pseudoparalizie), și *hiperreflexie osteotendinoasă.* Clasic, *durerea* nu face parte din acest sindrom. Sînt însă constante *tulburările vasomotorii și nutriționale* (îndeosebi redorile articulare).

Topografic se descriu: *forma localizată* sau *sindromul Babinski-Froment* și *forma extensivă* sau *sindromul extenso-progresiv Barré.*

c. *Sindroamele predominant vasomotorii și „trofice"* (nutriționale) *(sindroamele algo-distrofice).* Perturbarea vasomotricității antrenează *alterații nutriționale* impropriu denumite „trofice". Aceste sindroame caracterizează *boala vasomotorie posttraumatică Leriche.* Ele constau din *vasodilatație,* cu edem, și variate *tulburări nutriționale:* piele subțire și lucioasă, unghii deformate, atrofie musculară cu retracții tendinoase și redori articulare, osteoporoză. Se adaugă *durere de tip cauzalgic,* nu se constată *tulburări motorii.*

În raport de *repartiția simptomatologiei* se deosebesc: *forma localizată sau edemul angioneurotic posttraumatic segmentar* (mînă, picior) și *forma extensivă,* cu *sindromul umăr-mînă* și *sindromul șold-picior.*

2.1.2.3. *SINDROAMELE REGENERATIVE*

În condiții de *regenerare normală,* dispariția tulburărilor vasomotorii și reapariția sudorației reprezintă deseori semne precoce. În condiții de *regenerare aberantă* apar manifestări vegetative paradoxale: *lăcrimare gustativă* (sindromul lacrimilor de crocodil din paralizia facială) și *sudorația gustativă* (sindroamele de auriculo-temporal și coarda timpanului).

2.2. *SINDROAMELE NEURORAHIDIENE NETRAUMATICE*

Variate afecţiuni netraumatice pot determina *tulburări vegetative* (simpatice, parasimpatice şi viscerosenzitive), de *tip deficitar şi iritativ*, interesînd, în mod izolat sau sistematizat, *rădăcinile şi trunchiurile nervilor rahidieni, plexurile şi nervii periferici.*

2.2.1. SINDROAMELE RADICULARE

Cele mai comune condiţii etiologice sînt: lombosciatica discală, poliradiculonevrita primitivă şi tabesul. În oricare din aceste afecţiuni apar *tulburări simpatice:* vasomotorii, sudorale şi pilomotorii, cu topografie radiculară, şi *tulburări parasimpatice:* micţiuni imperioase sau dimpotrivă disurie, retenţie de urină. În tabes, se mai asociază *tulburări viscerosenzitive*, cu crize dureroase viscerale, datorate unui mecanism de stimulare a fibrelor algoconductoare din rădăcinile posterioare.

2.2.2. SINDROAMELE PLEXULARE ŞI TRONCULARE (MONONEUROPATICE ŞI POLINEUROPATICE)

Recunosc o cauzalitate foarte diversă (infecţioasă, toxică, metabolică etc.) şi se manifestă printr-o *simptomatologie simpatică*, cu perturbarea vasomotricităţii, sudoraţiei şi pilomotricităţii, în teritorii corespunzătoare segmentului nervos interesat. Tulburările vasomotorii induc şi tulburări nutriţionale.

SINDROAMELE VEGETATIVE DE TRUNCHI CEREBRAL

În cadrul sindroamelor vegetative de trunchi cerebral se includ *sindroamele de căi simpatice* şi *sindroamele de formaţie reticulată.*

1. *SINDROAMELE DE CĂI SIMPATICE*

1.1. *SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: CĂILE SIMPATICE DIN TRUNCHIUL CEREBRAL*

Legătura dintre *centrii vegetativi superiori* (din scoarţa cerebrală şi diencefal) şi *centrii vegetativi elementari* (din cornul lateral al măduvei spinării) se stabileşte prin *căile simpatice ale trunchiului cerebral.*

Scanned with OKEN Scanner

Topografia acestor căi nu se cunoaşte cu precizie, indeosebi din datele de patologie rezultă că ele ocupă *regiunea laterală a formaţiei reticulate*, atît la nivel mezencefalic cît şi la nivel pontin şi bulbar. Căile simpatice din trunchiul cerebral sînt formate din *fibre pupilodilatatoare* (se încrucişează în mezencefal) şi din *fibre vasomotorii, sudorale şi pilomotorii* (directe).

1.2. *SIMPTOMATOLOGIA*

Manifestările de afectare a căilor simpatice din trunchiul cerebral se integrează de obicei în *sindroamele alterne*. Ele au o *dispoziţie homolaterală* şi constau în: *sindrom Claude Bernard-Horner* (face parte din sindroamele Wallenberg, Babinski-Nageotte, Cestan-Chenais); *asimetrie vasomotorie şi termică*, cu vasodilataţie şi hipertermie cutanată de partea interesată, *tulburări sudorale şi pilomotorii* (se constată în sindroamele Avelis, Schmidt şi Jackson).

1.3. *ETIOLOGIA*

La fiecare din segmentele trunchiului cerebral — mezencefal, punte, bulb — căile simpatice pot fi lezate de diverse cauze: traumatisme, infarcte, tumori, siringobulbie.

2. *SINDROAMELE DE FORMAŢIE RETICULATĂ*

1.1. *SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: FORMAŢIA RETICULATĂ*

Se defineşte printr-o vastă reţea plurineuronală şi multisinaptică, ce se dispersează în calota trunchiului cerebral, întinzîndu-se, inferior, pînă la măduva cervicală, iar, superior, pînă în talamus (sistemul reticular talamic) şi hipotalamusul posterior.

1.1.1. STRUCTURA

Într-o textură densă, se alătură perikarioni neuronali de variate tipuri şi dimensiuni, precum şi fibre nervoase de proveniență diferită (locală sau de la distanţă). Perikarionii neuronali se organizează în numeroşi *nuclei* (Olszewski — 1: 54) iar fibrele nervoase formează *căi intrareticulare* longitudinale şi transversale.

1.1.2. CONEXIUNILE

Sînt multiple şi complexe.

1. *Aferenţele.* Provin din: *căile ascendente specifice* (aferenţe somatice şi vegetative), *căile descendente specifice* (neocorticale, rinencefalice, diencefalice) şi *cerebel.*

2. *Eferenţele* se îndreaptă spre: *neocortex* (unele prin talamus iar altele prin hipotalamus, subtalamus şi capsula internă), *măduva spinării* (fasciculele reticulo-spinale) şi *cerebel.*

1.1.3. FUNCŢIILE

Reglează importante *funcţii vegetative, tonusul muscular* şi *comportamentul global (alternanţa veghe-somn).*

1. *Reglarea funcţiilor vegetative.* Formaţia reticulată bulbo-pontină comandă: *circulaţia, respiraţia, deglutiţia* şi *voma.*

a. *Circulaţia.* Este asigurată de *centrii cardioaccelerator* şi *vasoconstrictor* şi de *centrii cardioinhibitor şi vasodilatator* din bulb.

b. *Respiraţia.* Se realizează prin *centrul inspirator şi expirator* (bulb), *centrul apneustic* (porţiunea inferioară a punţii) şi *centrul pneumotaxic* (porţiunea superioară a punţii).

c. *Deglutiţia şi voma.* Atît *deglutiţia* (timpul reflex) cît şi *voma* depind de centrii situaţi în formaţia reticulată bulbară.

2. *Controlul tonusului muscular şi al alternanţei veghe-somn.* Se exercită prin două *sisteme:* unul *descendent* şi altul *ascendent.*

a. *Sistemul reticulat descendent.* Acţionează asupra motoneuronilor gamma din coarnele anterioare ale măduvei, influenţînd *tonusul muscular.* La rîndul său, acest sistem cuprinde:

Sistemul reticulat facilitator descendent (SRFD). Este reprezentat de regiunea postero-laterală a formaţiei reticulate ponto-mezencefalice.

Sistemul reticulat inhibitor descendent (SRID) îşi rezervă porţiunea antero-mediană a formaţiei reticulate bulbo-pontine.

b. *Sistemul reticulat ascendent.* Influenţează activitatea scoarţei cerebrale, asigurînd *alternanţa veghe-somn.* Perspectiva a fost deschisă de Bremer F. (1936) printr-o investigare comparativă, pe două modele experimentale: modelul *„creier izolat"* (separarea mezencefalului de punte prin secţiune intercoliculară), cu somn ireversibil, şi modelul *„encefal izolat"* (separarea trunchiului de măduva spinării prin secţiune C_1), cu alternanţă veghe-somn. Cercetări ulterioare au descoperit *sistemul reticulat ascendent,* contribuind cu date de organizare şi activitate funcţională (Moruzzi G. şi Magoun H. — începînd cu 1949).

Organizarea funcţională. Se disting:

Sistemul reticulat activator ascendent (SRAA) („de veghe"). Ocupă zona postero-laterală a formaţiei reticulate ponto-mezencefalice (ca şi sistemul reticulat facilitator descendent). *Stimularea* acestui sistem produce o *reacţie electrocorticală de trezire* („arousal reaction"), iar *distrugerea* lui

determină un *traseu bioelectric de somn.* Din punct de vedere biochimic este un *sistem catecolaminergic.* (Fig. 106).

Sistemul reticulat inhibitor ascendent (SRIA) („de somn"). Se situează în teritoriul antero-median al formației reticulate bulbo-pontin (ca și sistemul reticulat inhibitor descendent). A fost demonstrat pe *modelul „mediopontin pretrigeminal"* (secțiunea punții imediat înaintea emergenței nervului trigemen), care realizează o stare vigilă ireversibilă. Experiențele de *stimulare* și de *distrugere* a acestui sistem nu oferă deocamdată rezultate indiscutabile. Din punct de vedere biochimic este un *sistem serotoninergic.*

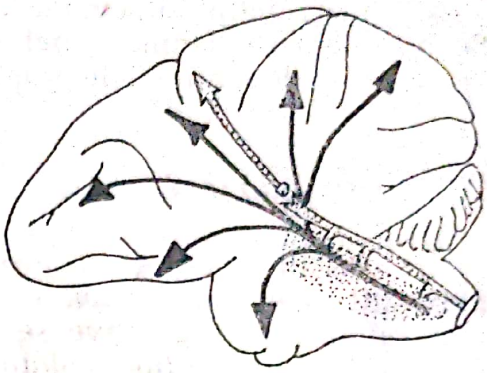


Fig. 106. Sistemul reticulat activator ascendent (SRAA) cu proiecții difuze pe scoarța cerebrală (săgețile negre); o cale senzitivă specifică (săgeata punctată) (după Morin G. — 1969).

Alternanța veghe-somn. Se asigură printr-un *mecanism complex* incomplet elucidat. *Starea de veghe* depinde de *activitatea tonică a SRAA,* care se întreține prin aferențe senzitivo-senzoriale și factori umorali (adrenalină, CO_2). *Adormirea* și apoi *somnul* par să se instaleze prin reducerea influxurilor senzitivo-senzoriale și oboseală sinaptică: *ipoteza somnului pasiv;* se mai admite și intervenția inhibitorie a SRIA asupra SRAA și asupra scoarței cerebrale: *ipoteza somnului activ.* Restabilirea capacității dinamogene a SRAA ar permite *trezirea.*

Tipurile de somn și mecanismele lor. Se divid după *aspectul clinic* și după *aspectele poligrafice.*

Aspectul clinic. Deosebește *somnul psihic (cerebral)* de *somnul somatic (corporal).* În condiții patologice (cataplexie) aceste două tipuri de somn se pot disocia (Masquin F. și Trelles J.O. — 1966).

Aspectele poligrafice. Înregistrarea poligrafică separă două tipuri de somn: *somnul lent* și *somnul rapid.* Distincția se bazează pe *criteriul electroencefalografic* și pe *criterii comportamentale:* tonusul mușchilor cefei, respirația, tensiunea arterială, mișcările globilor oculari.

Somnul lent (somnul clasic). Reprezintă aproximativ 75—80% din totalul somnului de noapte. Se caracterizează prin: activitate electroencefalografică compusă din unde lente și fusuri de somn, hipotonia mușchilor cefei, bradipnee, hipertensiune arterială; întrucît globii oculari rămîn imobili, este *somnul de tip NREM* („non rapid eye movements sleep"). Acest tip de somn se poate explica prin *reducerea influenței tonigene a SRAA.*

Somnul rapid (somnul paradoxal). Constituie aproximativ 20—25% din totalul somnului de noapte. Se instalează după circa 60 minute de somn lent pentru ca să se succeadă apoi ciclic, la aproximativ 80 minute, în perioade cu o durată medie de 6 minute. Este corelat cu *activitatea onirică.* Se manifestă prin: traseu bioelectric rapid, atonia mușchilor cefei, tahipnee, hipertensiune arterială; se mai constată mișcări rapide ale glo-

bilor oculari definind *somnul de tip REM* („rapid eye movements sleep"). Se consideră că somnul rapid se produce prin *intervenţia activă a SRIA*, de unde şi denumirea de *somn rombencefalic* (Jouvet M. — 1962).

1.2. *SISTEMATIZAREA CLINICĂ*

În condiţii patologice, *formaţia reticulată* realizează, datorită complexităţii sale funcţionale, o simptomatologie polimorfă, în cadrul căreia tulburările vegetative se intrică cu cele somatice. Astfel se deosebesc: *tulburări cardiocirculatorii* şi *respiratorii, tulburări de deglutiţie şi vărsături, tulburări de tonus muscular, tulburări de cunoştinţă şi tulburări de somn;* în fine, semiologia formaţiei reticulate se completează cu *epilepsia generalizată.*

1.2.1. TULBURĂRILE CARDIO-CIRCULATORII ŞI RESPIRATORII

De obicei, însoţesc tulburările de cunoştinţă (stările comatoase, sincopele), traducind suferinţa formaţiei reticulate bulbopontine (perturbarea controlului superior ori afectare directă).

1.2.2. TULBURĂRILE DE DEGLUTIŢIE ŞI VĂRSĂTURILE

La *deglutiţie*, atît timpul voluntar cît şi timpii reflecşi (dependenţi de formaţia reticulată bulbară) suferă modificări din stările comatoase. *Vărsăturile*, prin interesarea centrului vomei din bulb, survin în variate condiţii etiologice: sindroamele de hiper- sau hipotensiune intracraniană (perturbarea dinamicii lichidiene), tumorile de ventricul IV (stimulare directă), vertij vestibular (difuzare reflexă).

1.2.3. TULBURĂRILE DE TONUS MUSCULAR

Cuprind *rigiditatea prin decerebrare şi criza posturală.*

1.2.3.1. *RIGIDITATEA PRIN DECEREBRARE.*

Se caracterizează printr-o *hipertonie*, ce interesează preferenţial muşchii antigravitaţionali. Experimental, a fost realizată prin *transsecţiune mezencefalică intercoliculară*, sub nucleul roşu şi deasupra nucleilor vestibulari (Sherington C.S. — 1920). Se explică prin *eliberarea SRFD şi a nucleilor vestibulari* de sub influenţa inhibitorie a structurilor tonigene superioare.

Scanned with OKEN Scanner

1. *Simptomatologia.* Uneori se constituie o *stare permanentă,* alteori survin manifestări paroxistice, denumite *atacuri de decerebrare* (crize mezencefalice, crize tonice, „cerebelar fits").

Indiferent de durată, rigiditatea prin decerebrare determină o *atitudine de fond în extensie* implicînd particularități segmentare: *la trunchi,* opistotonus; la *membrele superioare,* brațul în rotație internă, antebrațul în pronație, degetele extinse din articulațiile metacarpofalangiene și flectate din articulațiile interfalangiene; la *membrele inferioare,* coapsa, gamba și piciorul în extensie, iar degetele flectate.

2. *Etiologia.* Mai des, intervin *angajarea circumvoluției hipocampului și tumorile de fosă posterioară* (cerebeloase); mai rar acționează alte cauze: *encefalitele* (panencefalita sclerozantă subacută, panencefalita de căpușă), *tromboflebitele venelor Galen,* unele *hidrocefalii.*

1.2.3.2. *CRIZA POSTURALĂ („DROP ATTACK").*

Comportă *suprimarea critică a tonusului muscular* din membrele inferioare, generată de *activitatea exagerată a SRID.*

1. *Aspectul clinic.* În mod brusc, la o mișcare intempestivă a capului, din poziție ortostatică, bolnavul cade, ca o „picătură" („drop attack"), prin derobarea gambelor. Obișnuit, el rămîne conștient, în unele cazuri însă, pierde cunoștința și prezintă amnezie postaccesuală; în aceste cazuri, *criza posturală* se identifică cu *sincopa cervico-vertebrală* și se aseamănă cu *criza akinetică (amiotonică)* de epilepsie minoră.

2. *Etiologia.* Se admite că oriza posturală are o *origine vasculară,* survenind prin ischemie vertebro-bazială tranzitorie la pacienții cu spondiloză cervicală (Brain D.M. — 1963).

1.2.4. TULBURĂRILE STĂRII DE VEGHE (TULBURĂRILE DE CUNOȘTINȚĂ)

Se apreciază că tulburările stării de veghe nu se datoresc unui *plus de somn,* ci unui *minus de vigilență,* de aceea în definirea lor, termenul de *hipersomnie* trebuie evitat (Jouvet M. — 1969). Sînt reprezentate prin: *stările comatoase, sincopele și mutismul akinetic.*

1.2.4.1. *STĂRILE COMATOASE (COMELE)*

Vigilența se identifică cu o ridicată *eficiență fiziologică* implicînd: *reactivitate maximă* (trăsătură cantitativă) și *adaptare optimă* (trăsătură calitativă) a răspunsurilor față de stimulii exteriori (Bonvallet M. — 1966).

Stările comatoase constau în pierderea lentă și prelungită a vigilenței, ele reduc (sau abolesc) reactivitatea și modifică natura (adaptarea) răspunsurilor față de excitanții din afară; deși conservate, funcțiile vegetative (circulația, respirația) suferă modificări semnificative.

Determinismul stărilor comatoase repauzează pe *deprimarea de durată a activității corticale.* Această perturbare poate fi *primară,* prin afectare directă, ori *secundară,* prin lezarea SRAA.

1. *Aspectele clinico-electroencefalografice generale.* În descripția unei stări comatoase se succed trei etape de deteriorare progresivă a stării de veghe: *obnubilarea, stupoarea și coma propriu-zisă.*

a. *Obnubilarea.* Bolnavul continuă să reacționeze la *stimuli complecși* (ordin scris, orientare în timp și spațiu, calcul mintal elementar, ordin verbal simplu), *răspunsul* este însă *întîrziat, neprecis.*

b. *Stupoarea.* Excitanții complecși rămîn ineficace, pacientul răspunde, de această dată, la *stimuli senzoriali* (zgomot, lumină etc.), care determină fie o *reacție elaborată,* verbală sau gestulată (rostirea cîtorva cuvinte, schițarea unui gest de apărare), fie o *reacție simplă,* de trezire, ori de orientare.

c. *Coma propriu-zisă.* Reprezintă o *stare patologică complexă,* în cadrul căreia se alătură *semne clinice și modificări electroencefalografice.* Semiologia clinică cuprinde, pe lîngă *tulburările de cunoștință,* variate *manifestări somatice și vegetative.* Considerată în ansamblu, coma propriu-zisă se caracterizează printr-o *dezvoltare stadială.*

Tulburările de cunoștință. Întrec în gravitate starea de stupoare.

Reactivitatea. Nici un răspuns nu survine după excitare senzorială, bolnavul își păstrează reactivitatea numai la *stimuli nociceptivi:* înțeparea sau ciupirea tegumentelor, comprimarea regiunii supraorbitare, comprimarea zonei dinaintea tragusului (manevra Pierre-Marie-Foix), răsucirea mamelonului. Față de acești stimuli se obține o *reacție elementară,* în general, de *tip motor.*

Natura reacției. Nu atît *intensitatea stimulului* cît *calitatea reacției* definește *profunzimea comei,* care exprimă de fapt *extinderea descendentă* a procesului de deprimare corticală, cu integrarea funcțiilor la niveluri din ce în ce mai joase.

Un *răspuns adaptat* depinde de scoarța cerebrală (act motor de apărare, geamăt cu trezire); o *reacție stereotipică* se integrează, în raport de natura ei — rigiditate de decorticare, decerebrare, mixtă — în regiunea subcorticală sau în trunchiul cerebral; *absența oricărui răspuns* demonstrează implicarea formației reticulate bulbare (Derouesné Ch. — 1973). Desigur că lezarea concomitentă a căilor piramidale creează dificultăți de interpretare.

Tulburările de sensibilitate, motilitate, tonus și reflexe. În paralel cu agravarea tulburărilor de cunoștință, *sensibilitatea* (reactivitatea) diminuă, iar *motilitatea* (calitatea reacției) se simplifică; scad de asemenea *tonusul muscular și reflexele.* În final, bolnavul nu mai reacționează la nici un stimul, devine inert, flasc și areflexic; deseori se constată, pînă aproape de exit, semnul Babinski bilateral, fără implicarea structurală a căilor piramidale.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările vegetative interesează *respirația, circulația, deglutiția, termoreglarea, sfincterele și unele constante biologice.*

Respirația. Se observă variate tipuri de *dispnee aritmică,* cu o ridicată importanță prognostică. În absența unor anomalii metabolice (acidoză, alcaloză) ori a unor complicații infecțioase, *tulburările respiratorii* corespund unui anume nivel de suferință cerebrală, indicînd *profunzimea comei: respirația periodică* Cheyne-Stockes (diencefal), *hiperventilația neurogenă centrală* (mezencefal și punte superioară), *respirația apneustică* (punte inferioară și bulb superior), *respirația ataxică Biot* și *apneea* (bulb inferior). În unele cazuri apare sughițul.

Circulația. Suferă, în principal, prin *dereglarea ritmului cardiac:* aritmie extrasistolică, tahicardie și tahiaritmie, bradicardie, stop complet. Pot apărea *modificări electrocardiografice* asemănătoare cu acelea din infarctul miocardic. Se mai evidențiază *hipotensiune arterială* (cu colaps), sau, ocazional, *hipertensiune arterială.*

Deglutiția. Inițial, nu este interesată, ulterior, pe măsură ce alterarea stării de veghe se adîncește, dispar, în ordine, *timpul voluntar* și apoi *timpii reflecși* (faringian și esofaringian).

Termoreglarea. Uneori temperatura se păstrează la valori normale, alteori apare, mai des, *hipertermia* (comele neurologice și toxice), și, mai rar, *hipotermia* (coma uremică).

Sfincterele. Suprimarea cunoștinței evoluează, de obicei, cu *incontinență de urină și materii fecale,* în unele cazuri însă survin fenomene de *retenție.*

Constantele biologice. Indiferent de factorii etiologici, deseori se constată: *hiperglicemie, glicozurie, proteinurie, leucocitoză cu neutrofilie* etc. Aceste anomalii reflectă perturbarea controlului diencefalic.

Modificările electroencefalografice. În general, sînt în concordanță cu profunzimea comei. Atît *activitatea bioelectrică spontană* cît și *reactivitatea traseului* (îndeosebi la stimulare dureroasă) se alterează.

În *înregistrarea de rutină,* principala modificare constă din încetinirea ritmului alfa și înlocuirea sa treptată cu unde teta și delta, ultimul stadiu comportă un traseu plat („silențiu electric").

La modificările spontane se adaugă, mai întîi *diminuarea,* iar apoi, *abolirea reactivității electrocorticale.*

Stadiile comei. Se delimitează după *gradul de profunzime* al tulburărilor de cunoștință sau de descindere a procesului de deprimare corticală. O testare nuanțată se bazează pe: *natura reacției* față de stimulii nociceptivi, *tulburările de respirație, starea deglutiției și modificările electroencefalografice.*

Se deosebesc astfel următoarele stadii:

Coma vigilă (stadiul cortical). Comportă: *act motor adecvat* (de apărare), asociat de obicei cu geamăt și reacție de trezire; se mai adaugă *hipertonie opozițională și reflex de prehensiune; fără tulburări de respirație și deglutiție;* electroencefalografic, *ritm alfa lent și reactivitate conservată.*

Coma ușoară (stadiul subcortical sau diencefalic). Se exprimă prin rigiditate de decorticare (în flexie la membrele superioare și în extensie la

membrele inferioare), *respirație periodică Cheyne-Stockes, timpul voluntar al deglutiției abolit,* pe electroencefalogramă *traseu încetinit predominant teta, cu reactivitate diminuată.*

Coma medie (stadiul mezencefalic și pontin superior). Survin: *rigiditate de decerebrare* (în extensie, atît la membrele superioare, cît și la cele inferioare); *hiperventilație neurogenă centrală; deglutiția reflexă absentă;* la examenul electroencefalografic, *ritm încetinit predominant delta, reactivitate abolită.*

Coma profundă (stadiul pontin inferior și bulbar superior). Se manifestă prin: *rigiditate mixtă* (în extensie la membrele superioare și în flexie la membrele inferioare) sau prin *flaciditate; respirație apneustică; fără deglutiție reflexă;* electroencefalografic, *disritmie lentă delta, ce alternează cu „silențiu electric", reactivitate absentă.*

Coma depășită sau ireversibilă (stadiul bulbar inferior). Nu se mai păstrează decît *activitatea inimii,* iar supraviețuirea depinde de asistarea respirației și resuscitarea circulației. Se constată: *areactivitate completă* și *flaciditate musculară; respirație ataxică* de *tip Biot* și apoi *apnee* (se impune respirația artificială); orice *activitate reflexă abolită* (deglutiția, reflexele osteotendinoase, cutanate); traseu bioelectric în întregime plat („silențiu electric"), *lipsit de reactivitate.*

Se apreciază că persistența semnelor clinico-electrice de comă depășită timp de 24 ore indică *moartea creierului,* permițînd întreruperea terapiei de reanimare (Elliott A. F. — 1971).

2. *Aspectele clinico-etiologice particulare.* Criteriul etiologic distinge *comele neurologice de comele metabolice și toxice.*

În diagnosticul diferențial, examenul clinic trebuie să precizeze *caracterul* și *topografia semnelor* de afectare cerebrală, bazîndu-se îndeosebi pe: *activitatea motorie, respirație, motilitatea oculară reflexă* (indusă prin rotarea capului sau prin irigarea urechii cu apă rece) și *starea pupilelor* (Plum F. și Posner J. B. — 1972).

a. *Comele neurologice* se datoresc unor *alterații structurale* ale creierului. De aceea *simptomatologia clinică* indică, pe de o parte, *focalizarea afecțiunii,* iar, pe de altă parte, *nivelul funcțional* interesat, în raport de variate condiții etiologice.

Focalizarea afecțiunii. În mod aproape constant survin *tulburări motorii de tip deficitar,* exprimate, mai des, prin *hemiplegie:* membrele paralizate nu răspund la stimulare dureroasă.

Nivelul funcțional interesat. Este indicat de: calitatea reacției motorii din membrele neparalizate, tulburările de respirație și de motilitate oculară, modificările pupilare. Semnele constatate se grupează după o *modalitate topografic concordantă,* comandată de raporturile anatomice ale focarului lezional, cu structurile învecinate, permițînd corelarea lor cu un anume *nivel de afectare nervoasă:* scoarță cerebrală, regiune subcorticală (diencefal), mezencefal, punte și bulb.

Condițiile etiologice. Se sistematizează în trei grupe: *afecțiuni supratentoriale, afecțiuni subtentoriale și afecțiuni cu dezvoltare concomitentă supra- și infratentorială.*

Scanned with OKEN Scanner

Afecțiunile supratentoriale. Comportă *leziuni hemisferice extinse* (bilaterale sau *localizate* (unilaterale).

Leziunile hemisferice extinse (bilaterale). Interesează scoarța și substanța albă subcorticală, se constată în: leucoencefalite, demențe presenile (bolile Pick, Alzheimer), boala Jakob-Creutzfeld, boala Marchiafava—Bignami.

Leziunile hemisferice localizate (unilaterale). Implică în mod indirect SRAA din mezencefal, fie prin *angajare centrală* ori *diencefalică* (leziuni situate în lobii frontal, parietal, occipital) fie prin *angajare temporală* (leziuni situate în lobul temporal), uneori cele două tipuri de angajare se asociază. Afecțiunile răspunzătoare de asemenea leziuni sînt reprezentate de: accidente cerebro-arteriale (hemoragii, hematoame, infarcte), tromboflebită cerebrală, traumatisme, tumori, abcese.

Afecțiunile subtentoriale. Acționează în mod direct asupra SRAA, Ele cuprind: infarcte, hemoragii, tumori în trunchiul cerebral, cerebel, fosa posterioară.

Afecțiunile cu dezvoltare concomitentă supra- și infratentorială. Lezează atît structurile hemisferelor cerebrale, cît și SRAA mezencefalic. Din acest cadru fac parte: hemoragii subarahnoidiene și meningite (se însoțesc de edem cerebral), encefalite, encefalopatie hipertensivă, encefalopatii carențiale, epilepsie.

b. *Comele metabolice și toxice.* Sînt consecința unor *alterații biochimice* ale creierului; de aceea, *simptomatologia clinică* nu comportă manifestări neurologice focale și nu poate indica nivelul funcțional interesat, ea conține însă alte semne de specificare etiologică.

Semnificația simptomatologiei clinice. Spre deosebire de comele neurologice, în comele metabolice și toxice, natura răspunsului motor la stimulare dureroasă, tulburările de respirație și de motilitate oculară, cît și modificările pupilare se asociază după o *modalitate topografic discordantă*. Gruparea semnelor clinice este ordonată de *sensibilitatea structurilor nervoase* față de perturbarea metabolică sau toxică în cauză și nu de vecinătatea anatomică a acestor structuri cu vreun focar leziional, astfel, corelarea cu un anume nivel de integrare funcțională devine imposibilă.

Condițiile etiologice separă *comele metabolice de comele toxice.*

Comele metabolice. Sînt reprezentate prin: coma hepatică, coma uremică, coma diabetică și coma hipoglicemică.

Comele toxice. Survin în intoxicații cu: alcool etilic, alcool metilic, oxid de carbon, diferite medicamente (barbiturice, morfină, psihotrope), insectofungicide (compuși organo-fosforici) etc.

1.2.4.2. *SINCOPELE*

Sînt sindroame ce se definesc prin *pierderea bruscă, integrală și de scurtă durată a cunoștinței* (cîteva secunde — 2—3 minute) însoțită de *dispariția reactivității* (hipotonie cu cădere) și, în general, de *alterarea*

funcțiilor vegetative vitale: hipotensiune arterială, bradicardie, stop cardiac, stertor, stop respirator, uneori se constată *spasm hipertonic* sau cîteva *convulsii tonico-clonice generalizate.*

Un *mecanism de deprimare corticală tranzitorie* condiționează sincopa. Implicarea activității corticale se realizează, mai frecvent, *direct,* prin ischemie cerebrală globală, perturbare metabolică (hipoglicemie, acidoză etc.) ori psihică (histerie) și, mai rar, *indirect,* prin afectarea SRAA.

Principalele tipuri de sincopă determinate de interesarea primordială a SRAA sînt: *varianta cerebrală de sincopă sinocarotidiană* și *sincopa cervico-vertebrală.*

1. *Varianta cerebrală (centrală) de sincopă sinocarotidiană.* Se constituie prin *inhibiția reflexă a SRAA.*

a. *Aspectul clinic.* Spre deosebire de variantele cardiodepresoare (bradicardie și hipotensiune arterială) și vasodilatatorie (numai hipotensiune arterială), varianta cerebrală (centrală) de sincopă sinocarotidiană se manifestă exclusiv prin *pierdere de cunoștință* (fără hipotensiune arterială și fără bradicardie).

b. *Etiologia* cuprinde variați factori care coboară pragul de sensibilitate al sistemului carotidian: *factori locali:* ateroscleroză, hipertensiune arterială; *factori de vecinătate:* adenopatii, tumori de corpuscul carotidian; *factori la distanță,* interesînd aferențele vagale: biliopatii, diabet zaharat; *factori medicamentoși:* preparate digitalice, insulină, stricnină, cofeină etc.

2. *Sincopa cervicovertebrală* („syncopale cervicales vertebral-Syndrome"). Se identifică cu acel tip de criză posturală („drop attack"), care comportă nu numai hipotonie musculară (cu cădere), ci și suprimarea cunoștinței. Fiziopatologic este explicată prin *reducerea debitului circulator în teritoriul vertebro-bazilar.*

a. *Aspectul clinic.* De obicei, la o întoarcere amplă a capului, bolnavul își pierde în mod brusc cunoștința și cade. Starea de amnezie postaccesuală, ce se constată la revenire, apropie sincopa cervico-vertebrală de criza akinetică (amiotonică), de epilepsia minoră; deosebirea aparține explorării electroencefalografice: încetinire, pînă la dispariție, a activității bioelectrice în sincopa cervicovertebrală și vîrfuri ample, generalizate, în criza akinetică.

b. *Etiologia.* Se incriminează un cuplu bifactorial: *spondiloza cervicală* și *ateroscleroza.* Îndeosebi, la mișcarea de rotație (cu extensie) a capului, *osteofitoza cervicală* comprimă artera vertebrală heterolaterală, reducîndu-i debitul de perfuzie prin *efect angiospastic* (iritația simpaticului cervical posterior) și/sau prin *efect mecanic* (îngustarea lumenului arterial la nivelul comprimării) (W. Bärtschi-Rochaix — 1968); leziunile asociate de *ateroscleroză* fac ineficientă supleerea circulatorie din artera vertebrală homolaterală.

Scanned with OKEN Scanner

1.2.4.3. *MUTISMUL AKINETIC*

Constituie o dereglare particulară a stării vigile interesînd mai degrabă *componenta reactivă* (cantitativă) decît *componenta adaptativă* (calitativă) din relația individ-mediu.

1. *Aspectul clinic.* Se exprimă prin: *suprimarea vorbirii (mutism)* și *dispariția motilității active (akinezie);* fac excepție globii oculari a căror motilitate activă rămîne posibilă în toate direcțiile.

La *examenul neurologic obiectiv,* bolnavul zace în pat, nu vorbește, nu mișcă, dar păstrează ochii deschiși și urmărește cu privirea stimulii exteriori; nu apar tulburări de reflexe, care să justifice o tetraplegie.

Mutismul akinetic se deosebește, prin integrarea adecvată a excitanților loc complecși (dacă bolnavul reușește să colaboreze „din ochi" cu medicul), de *obnubilare și stupoare,* iar, prin absența semnelor de paralizie, de *„locked-in syndrome"* (Plum F. și Posner J. B. — 1972), care comportă tetraplegie (infarct bilateral al piciorului pontin).

2. *Etiologia.* Cazul princeps de mutism akinetic a fost descris într-un *chist epidermoid al ventriculului III* (Cairns H. R. C. și colab. — 1941); ulterior s-au consemnat diferite *alte condiții etiologice,* care lezează SRAA (în trunchiul cerebral și diencefal) ori *proiecțiile sale corticale* (în telencefal): accidente vasculare și tumori ponto-mezencefalice, encefalită letargică, hemoragie hipotalamică, prin anevrism de arteră comunicantă anterioară, infarct talamic bilateral, panencefalită sclerozantă subacută.

Experimental, sindromul de mutism akinetic poate fi reprodus de leziuni în substanța cenușie periapeductală, tegmentum-ul mezencefalic și hipotalamusul posterior.

1.2.5. TULBURĂRILE DE SOMN

Se sistematizează în: *hipersomnii, insomnii, inversarea ritmului veghe-somn, halucinoza pedunculară.*

1.2.5.1. *HIPERSOMNIILE*

În mod convențional sînt definite prin *prelungirea somnului* peste 12 ore, la copil sau la adolescent, și peste 10 ore, la adult, în afara oricăror condiții fiziologice justificative: oboseală, insomnie etc. (Riser M. — 1955).

Din *punct de vedere fiziopatologic,* o stare de hipersomnie reclamă perturbarea procesului de deprimare (inhibiție) corticală, ce răspunde de somnul normal, prin diminuarea influenței stimulatorie a SRAA și/sau augmentarea activității inhibitorii a SRIA.

În *clinică,* deosebirea dintre *hipersomnia continuă* și *hipersomnia paroxistică* a devenit tradițională.

Scanned with OKEN Scanner

1.2.5.1.1. HIPERSOMNIA CONTINUĂ

Traduce o stare de somn prelungit, care se instalează lent şi evoluează, în general, neîntrerupt timp de zile sau săptămîni. Modificările electroencefalografice şi comportamentale, relevate de examenul poligrafic, interesează *întreaga funcţie hipnică:* atît somnul lent (de tip NREM) cît şi somnul rapid (de tip REM) (Popoviciu L. şi colab. — 1972).

1. *Aspectul clinic.* Hipersomnia continuă îmbracă două *forme clinice* principale: *somnolenţa* şi *letargia.*

a. *Somnolenţa* se manifestă prin *somn superficial,* cu cunoştinţa incomplet abolită, trezirea rămîne facilă la stimuli de intensitate redusă.

b. *Letargia* se exprimă prin *somn profund,* cu suprimarea completă a cunoştinţei; trezirea devine dificilă, necesitînd excitanţi de intensitate ridicată.

2. *Etiologia.* Diverse *cauze, cerebrale şi extracerebrale,* determină hipersomnia continuă.

a. *Cauzele cerebrale.* Sînt reprezentate de *afecţiuni organice* şi *afecţiuni psihice.*

Afecţiunile organice. Se localizează în trunchiul cerebral şi diencefal, acţionînd direct, prin *efect structural,* asupra formaţiei reticulate: encefalită letargică, boala somnului, alte encefalite virale şi bacteriene, boala cerebrovasculară, tumori, traumatisme craniocerebrale, encefalopatia Gayet-Wernicke.

Afecţiunile psihice. Interesează formaţia reticulată şi scoarţa cerebrală printr-un mecanism de *dereglare funcţională.* Mai des se incriminează nevrozele: histeria, unele forme de neurastenie.

b. *Cauzele extracerebrale.* Lezează diferite *viscere,* de la nivelul cărora influenţează indirect, prin *efect metabolic,* formaţia reticulată şi scoarţa cerebrală: afecţiuni respiratorii, hepatice, renale, sindromul Pickwick.

1.2.5.1.2. HIPERSOMNIA PAROXISTICĂ

Înscrisă din rutină în patologia hipotalamusului, este raportată astăzi, mai judicios, la *formaţia reticulată din trunchiul cerebral* (Masquin P. şi Trelles O. — 1966). În fapt, ea realizează o complexă stare patologică, cu debut comun în adolescenţă, cunoscută sub denumirea de *sindrom Gélineau* şi formată din: *narcolepsie, cataplexie, paralizii de somn şi halucinaţii hipnagogice.* În geneza acestui sindrom se invocă un *mecanism ce perturbă instalarea somnului rapid* (de tip REM) (Boshes B. — 1969).

1. *Aspectele clinice.* Manifestările de componenţă ale sindromului Gélineau se exteriozează fie *izolat* fie *grupat.*

a. *Narcolepsia.* Se deosebeşte de epilepsie, cu care, pînă nu de mult a fost confundată, atît prin caracterul modificărilor electroencefalografice, cît şi prin tratament (răspunde la neurostimulente şi nu la anticomiţiale). Clinic, se manifestă prin *crize de somn: crize sau atacuri narcoleptice.*

Scanned with OKEN Scanner

În mod subit, mai ales în condiții de inactivitate și după mîncare, bolnavul înregistrează o copleșitoare și irezistibilă nevoie de somn; el adoarme, indiferent de situația în care se găsește și de subterfugiile la care recurge, deseori atît de rapid încît nu mai poate uzita de nici o pregătire.

În timpul crizei se instalează un *somn profund*, a cărui scurtă întrerupere, prin stimuli puternici, rămîne posibilă, și care se desfășoară pe o durată de 2—12 minute pînă la 2—3 ore; revenirea decurge spontan, fără inconveniente și fără amnezie retrogradă. Crizele narcoleptice se repetă după un orar imprevizibil (ocazional de mai multe ori/zi).

Înregistrarea poligrafică evidențiază, chiar de la începutul atacului, modificări electroencefalografice și comportamentale de *somn rapid* (de tip REM) (Popoviciu L. și colab. — 1972); la normal, asemenea modificări nu apar decît după aproximativ 60 minute somn lent (de tip NREM).

b. *Cateplexia.* Se caracterizează prin *crize de deficit motor: crize sau atacuri cataplectice.* De obicei, sub influența unor factori emoționali (bucurie, supărare, mînie, frică, spaimă, coit, surpriză), apare brusc o senzație de slăbire musculară generalizată, însoțită de prăbușire „în picătură" (prin derobarea membrelor inferioare), uneori, deficitul motor este parțial, limitîndu-se la mușchii capului sau la mușchii unuia din membre; în afara asociației narcolepsie-cataplexie, cunoștința se păstrează.

Timp de cîteva secunde, subiectul rămîne complet imobil și incapabil de orice mișcare, după care își revine treptat.

Cataplexia se distinge de *criza akinetică* (amiotonică), *criza posturală* („drop attack") și *sincopa cervicovertebrală,* prin concomitența manifestărilor narcoleptice și prin modificările elctroencefalografice; ea diferă, de asemenea, de *sindroamele de „paralizie periodică",* prin condițiile de instalare și durata scurtă a atacului.

În *mecanismul fiziopatologic,* se admite că criza cataplectică disociază somnul corporal de somnul cerebral (Masquin P. și Trelles O. — 1966), însușindu-și numai modificările comportamentale de tipul REM și, în principal, abolirea tonusului muscular, demonstrată electromiografic.

c. *Paraliziile de somn.* Implică *tulburări motorii deficitare* asemănătoare cu acelea din cataplexie, survin însă în alte condiții: mai des, dimineața, la trezire — *paraliziile de trezire* — și, mai rar, seara, la adormire — *paraliziile de adormire* — pacientul constată că nu mai poate executa nici o mișcare, timp de 30 secunde pînă la 1—2 minute (Popoviciu L. și colab. — 1972).

Se admite că apropierea de cataplexie se realizează nu numai în aspectul clinic, ci și în determinismul fiziopatologic.

d. *Halucinațiile hipnagogice.* Completează frecvent celelalte manifestări din sindromul Gélineau și, îndeosebi, *paraliziile de somn.* Constau în tulburări psihosenzoriale complexe, denumite „hipnagogice" pentrucă apar în *perioada de adormire:* percepții vii, fără obiect, de natură vizuală și/sau auditivă uneori terifiante, alteori, dimpotrivă, plăcute.

Din *punct de vedere fiziopatologic,* halucinațiile hipnagogice sînt corelate cu *activitatea onirică,* ce caracterizează, în stare normală, *somnul*

Scanned with OKEN Scanner

de tip REM (somnul rapid sau somnul „oniric") (Dement W. şi Kleitman N. — 1957).

2. *Etiologia.* Criteriul cauzal divide *hipersomnia paroxistică* în *idiopatică* şi *simptomatică.*

a. *Hipersomnia paroxistică idiopatică* realizează integral combinaţia care defineşte *sindromul Gélineau:* narcolepsie, cataplexie, paralizii de somn şi halucinaţii hipnagogice. Este explicată, în absenţa alteraţiilor structurale sau metabolice, printr-o *tulburare funcţională* a formaţiei reticulate din trunchiul cerebral.

b. *Hipersomnia paroxistică simptomatică* se traduce numai prin *atacuri narcoleptice.* Survine în diferite boli, care produc *leziuni structurale sau metabolice* ale formaţiei reticulate din trunchiul cerebral şi hipotalamus: encefalită letargică (stadiul sechelar), sifilis meningo-vascular, infecţii sistemice, scleroză în plăci, leziuni vasculare (în calota mezencefalică), tumori (de ventricul III, tuberculi quadrigemeni, epifiză); traumatisme cranio-cerebrale; diabet, poliglobulie.

1.2.5.2. *INSOMNIILE*

Sînt dificil de definit întrucît nevoia de somn, pe de o parte, variază de la un individ la altul, iar, pe de altă parte, scade în raport cu vîrsta. Oricum, *insomnia* se caracterizează prin *reducerea duratei de somn* sub limita pînă la care se menţine senzaţia de odihnă (12 ore la copil şi 10 ore la adult).

În *determinismul fiziopatologic* al insomniilor se poate incrimina *dinamizarea tonusului cortical* prin augmentarea activităţii stimulatorii a SRAA şi/sau diminuarea influenţei inhibitorii a SRIA.

1. *Aspectul clinic.* Comportă nu numai reducerea somnului, în timpul nopţii, ci şi scăderea performanţelor intelectuale şi fizice, cu stare de apatie ori iritabilitate, în timpul zilei.

Ordonarea insomniilor repauzează atît pe *cantitatea* cît şi pe *calitatea tulburării hipnice* (Riser M. — 1955). Astfel se individualizează:

a. *Insomnia absolută.* Survine rar şi este *integrală.*

b. *Insomnia relativă.* Apare frecvent şi rămîne *parţială.* La rîndul său, se divide în:

Insomnia predormiţională. Se manifestă prin dificultate de adormire.

Insomnia dormiţională. Ocazionează trezirea la scurtă vreme după adormire, în perioada de somn profund, de obicei după un coşmar.

Insomnia postdormiţională. Se instalează la cîteva ore după adormire, în faza de somn superficial.

2. *Etiologia.* Este extrem de variată, incluzînd *cauze cerebrale* şi *cauze extracerebrale.*

a. *Cauzele cerebrale* se divid în *organice* şi *psihice.*

Cauzele organice acţionează mai des prin *afectarea structurală* a formaţiei reticulate, mai rar, insomnia se datoreşte unor *tulburări func-*

Scanned with OKEN Scanner

ţionale, generate de leziuni cu altă localizare: acuze dureroase în sindromul talamic, mişcări involuntare în coreea acută gravă.

Cele mai importante *cauze organice* sînt reprezentate de: meningite, encefalite, sifilis meningo-vascular şi parenchimatos, arterioscleroză cerebrală.

Cauzele psihice dereglează *interrelaţia activitate reticulată — tonus cortical.* Se concretizează în: preocupări intelectuale şi afective la individul normal, neurastenie, psihastenie, psihoză maniaco-depresivă, demenţă, stare confuzivă.

b. *Cauzele extracerebrale* antrenează *alteraţii metabolice* atît la nivelul formaţiei reticulate cît şi la nivelul scoarţei cerbrale. Ele alcătuiesc un grup foarte eterogen: afecţiuni dureroase, neurologice, nevralgii, simpatalgii, sau de altă natură; boli cardiace, respiratorii, digestive, renovezicale; infecţii sistemice; tulburări endocrine (boală Basedow, diabet zaharat); factori toxici, îndeosebi alcool şi diferite medicamente: cafeină, amfetamine, psihotonice, stricnină, digitală, salicilaţi, efedrină.

1.2.5.3. *INVERSAREA RITMULUI SOMN-VEGHE*

Constituie o manifestare patologică distinctă, care nu modifică durata somnului, ci *alternanţa veghe-somn,* îşi poate găsi explicaţia fiziopatologică într-un *defect de ritmicitate* la elaborarea mesajelor reticulate cu destinaţie corticală.

1. *Aspectul clinic.* Succesiunea stare vigilă — stare hipnică se inversează faţă de periodicitatea zi — noapte: bolnavul doarme în timpul zilei şi rămîne treaz în cursul nopţii.

2. *Etiologia.* Inversiunea ritmului veghe-somn a fost descrisă în encefalita letargică (von Economo — 1918); se mai constată în accidentele cerebro-vasculare.

1.2.5.4. *HALUCINOZA PEDUNCULARĂ (SINDROMUL LHERMITTE-VAN BOGAERT).*

Este o stare de *imagerie bizară,* ce se instalează într-un context de *lezare mezencefalică organică,* independent de alte tulburări de somn şi de orice tulburări psihice.

Se consideră că halucinoza pedunculară disociază mecanismul cu dublă determinare (pasivă şi activă) al funcţiei hipnice, eliberînd somnul rapid (de tip REM), răspunzător de activitatea onirică (somnul oniric).

1. *Aspectul clinic.* În mod brusc, de obicei seara, bolnavul asistă la desfăşurarea unor imagini vizuale fără obiect, deseori colorate, cu caracter cinematografic: flori, animale, personaje umane etc.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul atrage o participare afectivă agreabilă, dar nu implică preocupări delirante, în unele cazuri se adaugă o hemiplegie pedunculară.

2. *Etiologia.* S-au descris cauze vasculare, infecţioase şi toxice, care afectează substanţa cenuşie periapeductală din calota mezencefalului.

1.2.6. EPILEPSIA GENERALIZATĂ

Îşi delimitează individualitatea, în cadrul larg al epilepsiilor, prin *crize de pierdere a cunoştinţei,* însoţite de *manifestări motorii generalizate, fenomene vegetative accentuate şi anomalii electroencefalografice bilaterale şi simetrice.*

Mecanismul fiziopatologic al epilepsiei generalizate nu este pe deplin elucidat. Cea mai plauzibilă ipoteză admite *descărcarea hipersincronă a populaţiei neuronale dintr-un sistem centrencefalic* (Penfield W. şi Jasper H. H. — 1954), corespunzînd SRAA („epilepsie centrencefalică").

Caracterul generalizat al simptomatologiei clinico-electrice depinde de *difuzarea procesului epileptogen* din acest sistem centrencefalic, care oficiază ca un *„pace-maker" comun,* spre: scoarţa ambelor hemisfere cerebrale (explică pierderea de cunoştinţă şi alteraţiile electroencefalografice difuze), căile piramidale şi reticulo-spinale (determină manifestările motorii), centrii şi căile vegetative (produce fenomenele vegetative).

1. *Aspectul clinic.* Se descriu două forme clinice principale: *epilepsia majoră* (grand mal), cu pierdere de cunoştinţă şi convulsii tonico-clonice, şi *epilepsia minoră* (petit mal) cu: absenţa simplă, absenţa mioclonică şi absenţa akinetică (amiotonică).

În ambele forme apar importante şi variate *semne vegetative:* hipertensiune arterială, disritmii cardiace, tulburări vasomotorii, modificări de ritm respirator, emisie de urină şi materii fecale, midriază, transpiraţie, hipersecreţie sudorală şi traheobronşică, horipilaţie şi piloerecţie mamelonară.

2. *Etiologia.* De obicei rămîne obscură, justificînd conceptul de epilepsie *genuină sau idiopatică;* se subliniază rolul predispoziţiei ereditare.

SINDROAMELE VEGETATIVE DE NERVI CRANIENI

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: COMPONENŢA VEGETATIVĂ A NERVILOR CRANIENI

În organizarea structurală a unora din nervii cranieni, alături de *fibrele nervoase somatice,* se dispun şi *fibre nervoase vegetative, parasimpatice şi simpatice.*

Scanned with OKEN Scanner

1.1. *FIBRELE PARASIMPATICE*

Sînt anexate nervilor motor ocular comun, facial, intermediar Wrisberg, glosofaringian și vag.

1.1.1. PARASIMPATICUL NERVULUI MOTOR OCULAR COMUN (N. OCULOMOTORIUS)

Își are originea în *nucleul Edinger-Westphal* din mezencefal. *Fibrele preganglionare* parcurg nervul motor ocular comun și ajung în *ganglionul ciliar*, prin ramura pentru oblicul mic (rădăcina motorie a ganglionului ciliar), unde fac sinapsa cu *fibrele postganglionare*, care, prin nervii ciliari scurți se distribuie la *sfincterul pupilei*. Parasimpaticul nervului motor ocular comun asigură *constricția pupilei*.

1.1.2. PARASIMPATICUL NERVULUI FACIAL

Derivă din *nucleul lacrimo-muco-nazal*, situat în punte lîngă nucleul nervului facial. Din nervul facial, *fibrele preganglionare* trec în nervul pietros superficial mare, nervul vidian și se întrerup în *ganglionul sfenopalatin*, anexat nervului maxilar superior; *fibrele postganglionare* se repartizează la *mucoasele (glande și vase) din faringe, fosele nazale și bolta palatină* (prin ramuri faringiene, nazale și palatine) și la *glanda lacrimală* (prin nervul maxilar superior, anastomoza zigomatico-orbitală, nervul lacrimal). În teritoriul său de distribuție, *stimulează activitatea glandelor;* produce de asemenea *vasodilatație* (Chorobski J. și Penfield W. — 1932).

1.1.3. PARASIMPATICUL NERVULUI INTERMEDIAR WRISBERG

Provine din *nucleul salivar superior*, așezat în punte, alături de nucleul nervului intermediar. *Fibrele preganglionare* străbat nervii intermediar Wrisberg, coarda timpanului și lingual, terminîndu-se în *ganglionii sublingual* și *submaxilar;* din acești ganglioni pornesc *fibrele postganglionare*, care inervează *glandele sublingual* și *submaxilară*. Determină *secreția glandelor* subordonate.

1.1.4. PARASIMPATICUL NERVULUI GLOSOFARINGIAN

Formează, în bulb, *nucleul salivar inferior*, localizat aproape de nucleul senzitiv al nervului glosofaringian. *Fibrele preganglionare* sînt cuprinse în nervul glosofaringian, nervul timpanic Iacobson, nervul pie-

Scanned with OKEN Scanner

tros superficial mic şi se sfîrşesc în *ganglionul otic*, ataşat nervului mandibular; prin nervul auriculotemporal se scurg apoi *fibrele postganglionare* spre *glanda parotidă*. Activează *secreţia* acestei glande.

1.1.5. PARASIMPATICUL NERVULUI VAG

Rezultă din *nucleul dorsal al vagului (nucleul cardiopneumoenteric)* din bulb. Împrumutînd calea nervului vag şi a ramurilor sale, *fibrele preganglionare* parvin la *ganglionii cardiaci, pulmonari, semilunari* etc. din plexurile viscerale; *fibrele postganglionare* abordează organele din cavitatea toracică şi abdominală (exclusiv cele pelviene, dependente de parasimpaticul sacrat). Exercită *efecte multiple:* inhibă activitatea inimii, contractă bronşiile, excită motilitatea şi secreţia, dar relaxează sfincterele tractului digestiv.

1.2. *FIBRELE SIMPATICE*

Se dispun în *ramurile nervului trigemen*, cu care se conectează la niveluri diferite.

Fibrele preganglionare îşi au originea în cornul lateral al măduvei cervicale inferioare şi dorsale superioare (C_8—T_3); după ce străbat simpaticul cervical, ele se întrerup în *ganglionul cervical superior* (principal centru de releu sinaptic).

Fibrele postganglionare ajung, pe căi diferite, la nervii oftalmic, maxilar superior şi mandibular.

1.2.1. SIMPATICUL NERVULUI OFTALMIC

Provine din *anastomoza cervico-gasseriană* (uneşte plexul carotidian intern cu ganglionul Gasser); parcurge nervul oftalmic, nervul nazociliar, rădăcina senzitivă a ganglionului ciliar, ganglionul ciliar, nervii ciliari lungi şi se termină la *muşchiul dilatator al pupilei*. Funcţional, simpaticul nervului oftalmic asigură *dilataţia pupilei*.

1.2.2. SIMPATICUL NERVULUI MAXILAR SUPERIOR

Este reprezentat de fibre din *plexul carotidian intern*. Aceste fibre alcătuiesc nervul pietros profund mare (se alătură la nervul pietros superficial mare, constituind nervul vidian) şi pătrund în ganglionul sfenopalatin; urmează apoi distribuţia nervului maxilar superior, în teritoriul căruia *inhibă secreţia glandelor* faringiene, nazale, palatine şi lacrimale; produce *vasoconstricţie* şi *sudoraţie*.

Scanned with OKEN Scanner

1.2.3. SIMPATICUL NERVULUI MANDIBULAR

Se formează din fibre ce trec din *plexul arterei meningee mijlocii* în ganglionul otic și, după aceea, în ramurile nervului mandibular. Dezvoltă efecte diferite: *reduce secreția glandelor* parotide, sublinguale și submaxilare, determină, de asemenea, în teritoriul nervului mandibular, *vasoconstricție* și *sudorație*.

2. *SISTEMATIZAREA CLINICĂ*

Variate manifestări clinice, grupate în sindroame caracteristice, pot fi atribuite componenței vegetative a nervilor cranieni. Vom deosebi:

2.1. *SINDROAMELE VEGETATIVE DE NERV MOTOR OCULAR COMUN (N. OCULOMOTORIUS)*

Se traduce prin: *sindromul de midriază paralitică, sindromul Argyll-Robertson și sindromul Holmes-Adie.*

2.1.1. SINDROMUL DE MIDRIAZĂ PARALITICĂ

Însoțește paralizia completă (extrinsecă și intrinsecă) a nervului motor ocular comun sau survine izolat.

1. *Aspectul clinic.* De partea afectată se constată *midriază* și *areflexie pupilară.*

Sindromul se produce prin întreruperea fibrelor parasimpatice din structura perechii a III-a de nervi cranieni.

2. *Etiologia.* Se confundă cu aceea a paraliziei de nerv motor ocular comun. O mențiune specială se impune pentru paralizia intrinsecă izolată, ca semn de angajare temporală transtentorială.

2.1.2. SINDROMUL ARGYLL-ROBERTSON

Întrunește un complex de semne pupilare, căruia i s-a acordat o patognomonică semnificație diagnostică în *neurosifilisul parenchimatos tardiv* (tabes, paralizie generală).

1. *Aspectul clinic.* În forma sa clasică, sindromul Argyll-Robertson implică o semiologie bilaterală, asociind *mioză și anizocorie* la *abolirea reflexului fotomotor și conservarea reflexului acomodator*, se mai adaugă *incompleta dilatare a pupilei la midriatice.*

Fiziopatologia acestui sindrom nu este pe deplin elucidată; dacă abolirea reflexului fotomotor se poate explica prin *lezarea nucleului Edinger-Westphal*, mioza (şi anizocoria), cu incompleta dilatare pupilară la midriatice, par să reclame o *determinare simpatică* la un nivel încă neprecizat.

2. *Etiologia*. Sindromul Argyll-Robertson survine nu numai în *neurosifilis* (tabes, paralizie generală), ci şi în *alte afecţiuni:* encefalită letargică, parkinsonism postencefalitic, scleroză în plăci, herpes zoster oftalmic, traumatisme cranio-cerebrale, tumori cerebrale.

2.1.3. SNIDROMUL HOLMES–ADIE

Este un sindrom de hipertonie pupilară: *pupilotonia* sau *pupila miotonică*.

1. *Aspectul clinic*. În mod brusc se instalează manifestări unilaterale constînd în: *midriază şi anizocorie* (prin afectare monoculară), *abolirea reflexului fotomotor* (şi diminuarea reflexului acomodator), *completă dilatare pupilară* la midriatice, uneori pacientul acuză împăienjenirea vederii. Se poate asocia cu *areflexie osteotendinoasă* la membrele inferioare.

În *mecanismul fiziopatologic,* se invocă *denervarea parasimpatică* a pupilei, în ganglionul ciliar sau mai periferic (Spalding J. M. K. — 1969); abolirea reflexelor osteotendinoase la membrele inferioare nu este explicată (Spillane J. D. — 1975).

2. *Etiologia*. Apare aproape exclusiv la femei în vîrstă de 30—40 ani. Nu se cunoaşte cauza determinantă.

2.2. *SINDROAMELE VEGETATIVE DE NERV TRIGEMEN*

Cuprind: *sindromul paratrigeminal Raeder, sindromul de ganglion sfenopalatin şi sindromul de nerv auriculo-temporal.*

2.2.1. SINDROMUL PARATRIGEMINAL RAEDER

Se manifestă prin semne de afectare trigeminală şi oculosimpatică.

1. *Aspectul clinic*. În mod obişnuit, sindromul Raeder se exprimă prin: *nevralgie oftalmică şi sindrom Claude Bernard-Horner* (mioză, îngustarea fantei palpebrale, eventual enoftalmie, fără sudoraţie).

Simpatomatologia clinică rezultă din *suferinţa concomitentă a nervului oftalmic şi a anastomozei cervicogasseriene;* conţinutul funcţional al acestei anastomoze (fibre pupilodilatatoare şi fibre pentru muşchiul neted al pleoapei superioare) răspunde de caracterul incomplet al sindromului Claude Bernard-Horner (mioză şi îngustare de fantă palpebrală).

Scanned with OKEN Scanner

2. *Etiologia.* Sindromul Raeder se datorește unor leziuni ce se dezvoltă în *aria paratrigeminală:* etajul mijlociu al bazei craniului, între ganglionul Gasser și porțiunea verticală a carotidei interne la vîrful stîncii (Raeder J. G. — 1924).

Au fost notate următoarele *cauze:* anomalii de sifon carotidian (anevrism, dolihocarotidă, calcificare), traumatisme ale vîrfului stîncii, tumori primitive (meningioame) ori secundare (cancere nazo-faringiene) ale fosei cerebrale mijlocii, osteită sifilitică, herpes zoster oftalmic, alcoolizarea ganglionului Gasser (Toussaint D. — 1968).

2.2.2. SINDROMUL DE GANGLION SFENOPALATIN (SINDROMUL SLUDER)

Însumează acuze dureroase și tulburări vegetative în sfera oculară, nazo-faringiană și facială. Se consideră astăzi că *sindromul de nerv nazociliar (sindromul Charlin)* și *sindromul de nerv vidian (sindromul Vail)* nu reprezintă decît *variante clinice ale sindromului de ganglion sfenopalatin* (Aubrey M. și Pialoux P. — 1968).

1. *Aspectul clinic.* Comportă *manifestări paroxistice* de scurtă durată (10—30 minute), care se repetă de mai multe ori pe zi, la intervale de luni sau ani, constînd din: *dureri* la rădăcina nasului și unghiul intern al orbitei, cu iradieri deasupra, dedesubtul și înapoia ochiului, uneori spre mastoidă și regiunea occipitală (prin nervul vidian); *tulburări vasomotorii* (congestie conjunctivală, nazală și facială); *tulburări secretorii* (rinoree cu obstrucție nazală, lăcrimare).

Un *mecanism iritativ,* acționînd, în principal, asupra componentei parasimpatice din ganglionul sfenopalatin, determină, pe de o parte, *vasodilatație* (probabil prin nervul pietros mare), cu durere și congestie, iar, pe de altă parte, *hipersecreție glandulară,* cu rinoree și lăcrimare.

2. *Etiologia.* În unele cazuri, se poate incrimina lezarea ganglionului sfenopalatin printr-un *proces inflamator,* propagat de la sinusurile paranazale, în alte cazuri, etiologia rămîne obscură.

2.2.3. SINDROMUL DE NERV AURICO-TEMPORAL (SINDROMUL FREY, EPIHIDROZA PAROTIDIANĂ)

Este un sindrom de *sudorație gustativă,* dependent de *fibrele vegetative ale glandei parotide.*

1. *Aspectul clinic.* În regiunea temporală și preauriculară (teritoriul cutanat al nervului auriculo-temporal) se instalează, în timp ce bolnavul mănîncă, *congestie* urmată de *sudorație.*

În loc de *reflexul gusto-salivar* (normal), alimentarea inițiază un *reflex gustosudoral,* la care participă nervul auriculotemporal, fie printr-un *de-*

fect de macaz regenerativ (fibrele secretorii parotidiene se acolează la fibrele vasomotorii şi sudorale cutanate) fie, printr-o simplă *sinapsă artificială*, cu stimulare încrucişată (şi transmitere efaptică), între fibrele parasimpatice (secretorii salivare) şi fibrele simpatice (vasomotorii şi sudorale) (Gardner W. J. — 1966).

2. *Etiologia.* Sindromul Frey survine după *leziuni ale glandei parotide:* traumatisme, supuraţii, oreon, tumori operate.

2.3. SINDROAMELE VEGETATIVE DE NERV FACIAL ŞI DE NERV INTERMEDIAR WRISBERG

Din această grupă fac parte: *sindromul lacrimilor de crocodil* şi *sindromul de coarda timpanului.*

2.3.1. SINDROMUL LACRIMILOR DE CROCODIL

Reprezintă un sindrom de *lăcrimare gustativă,* ce complică paralizia facială periferică. Îşi împrumută denumirea de la o veche legendă, după care crocodilul, devorîndu-şi prada, varsă lacrimi ipocrite (Bogorad F. E. — 1928).

1. *Aspectul clinic.* Actul alimentării declanşează *lăcrimare profuză.*

Apariţia sindromului este condiţionată de întreruperea nervului facial şi a nervului intermediar Wrisberg deasupra ganglionului geniculat. O asemenea eventualitate permite închiderea unui *reflex gustolacrimal* şi nu gustosalivar (normal), prin *regenerarea aberantă* a fibrelor secretorii salivare (pentru glandele sublinguală şi submaxilară), din nervul intermediar Wrisberg, de-a lungul fibrelor secretorii lacrimale, din nervul facial (via nervul pietros superficial mare, ganglion sfenopalatin), sau stimularea încrucişată a acestor fibre la nivel de *sinapsă artificială* (Taverner D. — 1969).

2. *Etiologia.* Se traduce, în general, prin paralizia facială periferică idiopatică şi zosteriană.

2.3.2. SINDROMUL DE COARDA TIMPANULUI

Realizează manifestări de *sudoraţie gustativă* cu participarea inervaţiei vegetative a glandelor sublinguală şi submaxilară.

1. *Aspectul clinic.* Ori de cîte ori bolnavul mănîncă, o *transpiraţie* abundentă acoperă regiunea submentală.

În *explicarea fiziopatologică* a sindromului se invocă mecanismul unui *reflex gustosudoral,* favorizat de relaţia patologică parasimpatică-simpa-

tică, prin *regenerare eronată* ori prin stimulare încrucișată cu *scurt-circuitare efaptică.*

2. *Etiologia.* Principalele cauze sînt traumatismele regiunii submentale.

2.4. SINDROAMELE VEGETATIVE DE NERV VAG

Dată fiind întinderea teritoriului de distribuție, nervul vag își traduce suferința printr-o simptomatologie polimorfă.

1. *Aspectul clinic.* Schematic, se pot recunoaște două tipuri de *tulburări: cardiace și digestive.*

a. *Sindroamele cu tulburări cardiace.* Se constată, în unele cazuri, *bradicardie* (leziuni iritative) iar, în alte cazuri, *tahicardie* (leziuni destructive).

b. *Sindroamele cu tulburări digestive.* În practică sînt integrate în domeniul medicinii interne (Fodor O. și colab. — 1973). De aceea ne vom restrînge la simpla lor enunțare:

Achalazia (prin insuficiență de relaxare a sfincterului esogastric) și *paralizia esofagiană* comportă disfagie nedureroasă; *spasmul esofagian* se caracterizează prin disfagie dureroasă; *dilatația acută a stomacului* implică durere epigastrică, vărsături, colaps; *ulcerele, gastric și duodenal* (prin hipersecreție), se manifestă cu obișnuita durere abdominală, ritmată de alimentație și însoțită de greață și vărsături; *paralizia intestinală, megasplanhniile funcționale și organice (megadolicocolon Hirschprung)* generează, în principal, constipație; *colonul iritabil* este definit de triada: durere abdominală, constipație, scaune cu mucozități.

2. *Etiologia.* Se acordează la diversitatea tablourilor clinice. Vom distinge *cauze organice și funcționale.*

a. *Cauzele organice.* Uneori, cauze organice, cu sediu nuclear sau troncular, de natură diferită (accidente vasculare bulbare, botulism, difterie, tumori infiltrative ale bazei craniului) pot produce tulburări de ritm cardiac, paralizie esofagiană și intestinală.

b. *Cauzele funcționale.* Alteori, se incriminează cauze funcționale inducînd o stare de *dezechilibru vegetativ,* cu implicare vagală — *vegetoză vagală,* aceste cauze funcționale ar determina: achalazia și spasmul esofagian, dilatația acută a stomacului, ulcerele digestive, megasplahniile și colonul iritabil.

SINDROAMELE HIPOTALAMICE

1. SUPORTUL ANATOMO-FIZIOLOGIC: HIPOTALAMUSUL

Făcînd parte din diencefal, hipotalamusul este situat în spațiul rombic, pe care-l circumscrie, înainte, chiasma optică, pe laturi, tracturile optice, iar, înapoi, pedunculii cerebrali.

Scanned with OKEN Scanner

1.1. MORFOLOGIA

Prin faţa superioară formează *planşeul ventriculului III*. Faţa inferioară prezintă, în porţiunea mijlocie, *corpii mamilari*. Între corpii mamilari şi chiasma optică (regiunea premamilară) se delimitează *tuber cinereum* cu *tija pituitară (şi infundibulum);* între corpii mamilari şi pedunculii cerebrali (regiunea retromamilară) se găseşte *spaţiul perforat posterior*.

1.2. STRUCTURA

Neuroni de talie, în general, redusă se grupează în *nuclei*, care se dispun în patru *arii*, după cum urmează (Fig. 107).

1. *Hipotalamusul anterior* conţine nucleii preoptic, supraoptic şi paraventricular.
2. *Hipotalamusul lateral* cuprinde nucleii laterali ai tuberului şi aria hipotalamică laterală.
3. *Hipotalamusul mijlociu* sau *infundibulo-tuberian* include nucleii proprii ai tuberului (grupul infundibulo-tuberian), ventro-median şi dorsomedian.
4. *Hipotalamusul posterior* sau *mamilar* posedă nucleii mamilari (median şi lateral), aria hipotalamică posterioară şi formaţia reticulată hipotalamică.

1.3. CONEXIUNILE

Se ordonează în *aferenţe* şi *eferenţe*.

1. *Aferenţele* rezultă din: scoarţa cerebrală (rinencefal şi regiunea fronto-orbitară), talamus, trunchiul cerebral (formaţia reticulată).

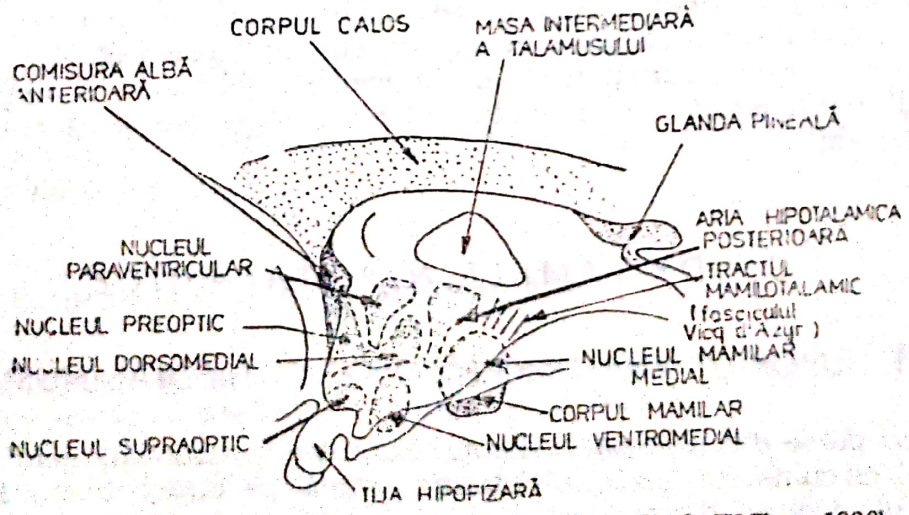


Fig. 107. **Nucleii hipotalamici (după Le Gros Clark W.E. — 1936).**

Scanned with OKEN Scanner

2. *Eferenţele* se dirijează către: talamus (fasciculul mamilo-talamic Vicq d'Azyr) şi scoarţa cerebrală (fibrele talamo-cingulare), centrii vegetativi din trunchiul cerebral şi măduva spinării (fasciculul Schütz) şi hipofiză, cu care stabileşte conexiuni nervoase (tractul supraopticohipofizar şi tuberohipofizar) şi vasculare (sistemul port hipofizar).

1.4. *FUNCŢIILE*

Interpus între scoarţa cerebrală şi restul sistemului nervos vegetativ, hipotalamusul desfăşoară o activitate funcţională complexă. El controlează toate *funcţiile vegetative,* participă la *organizarea comportamentelor* şi reglează *funcţiile hipofizei.*

1.4.1. CONTROLUL FUNCŢIILOR VEGETATIVE

Interesează *termoreglarea:* hipotalamusul anterior este un *centru termolitic,* iar hipotalamusul posterior este un *centru termogenetic;* cuprinde de asemenea *funcţiile viscerale:* circulaţia, respiraţia, funcţiile gastrointestinală şi genitourinară, hematopoeza; întreg hipotalamusul participă la controlul acestor funcţii; *metabolismul substanţelor organice* (glucide, lipide, proteine) depinzînd de hipotalamusul anterior şi mijlociu. Prin mecanismul de *neurocrinie,* nucleii supraoptic şi paraventricular asigură secreţia de *hormon antidiuretic (ADH),* care străbate tractul supraoptico-hipofizar şi se depozitează în hipofiza posterioară; hormonul antidiuretic comandă *metabolismul apei.*

1.4.2. ORGANIZAREA COMPORTAMENTELOR

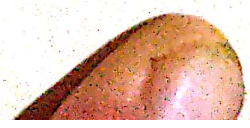
Se referă la: *alternanţa veghe-somn, impulsiunea alimentară, comportamentul afectivo-emoţional şi sexual.*

1. *Alternanţa veghe-somn.* Hipotalamusul posterior se integrează în SRAA.

2. *Impulsiunea alimentară* este controlată de nucleul ventromedian — *centru al saţietăţii* — şi hipotalamusul lateral — *centru al foamei.*

3. *Comportamentul afectivo-emoţional* depinde de două sisteme cu funcţie antagonistă.

a. *Hipotalamusul postero-lateral* exercită un *efect facilitator* asupra reacţiilor afectivo-emoţionale cu *comportament agresiv,* la care adaugă *manifestări de tip simpatic:* vasoconstricţie, tahicardie, hipertensiune arterială, tahipnee cu hiperpnee, hipomotilitate şi hipotonie gastrointestinală şi vezicourinară, hiposecreţie lacrimală, salivară şi gastrică (hipoclorhidrie), midriază, horipilaţie.



Prin *corpii mamilari*, hipotalamusul posterior se integrează în *circuitul structural al emoţiei* (circuitul Papez): hipocamp, fornix, corpi mamilari, fascicul mamilo-talamic (fascicul Vicq d'Azyr) nuclei anteriori ai talamusului, gir cingulat.

b. *Hipotalamusul ventro-median* dezvoltă un *efect inhibitor* asupra reacţiilor afectivo-emoţionale, cu *comportament liniştit*, cărora le asociază *manifestări de tip parasimpatic:* vasodilataţie, bradicardie, hipotensiune arterială, bradipnee cu hipopnee, hipermotilitate şi hipertonie gastrointestinală şi vezicourinară, hipersecreţia lacrimală, salivară, gastrică (hiperclorhidrie), mioză, pilorelaxare.

4. *Comportamentul sexual* este integrat în hipotalamusul anterior, mijlociu şi posterior.

1.4.3. REGLAREA FUNCŢIILOR HIPOFIZARE

Aria infundibulo-tuberiană controlează secreţia hormonilor corticotrop (ACTH), tireotrop şi gonadotropi ai antehipofizei prin intermediul unor *„factori eliberatori"* („releasing factors"): CRF („Corticotropin Releasing Factor"), TRF („Tireotropin Releasing Factor"), GRF („Gonadotropin Releasing Factor"). Controlul este asigurat de *sistemul port arterial hipotalamo-hipofizar.*

2. SISTEMATIZAREA CLINICĂ

În concordanţă cu complexitatea suportului anatomo-fiziologic, *simptomatologia hipotalamică* apare deosebit de polimorfă. Mai des *afecţiunile acute* îmbracă aspecte semiologice caracteristice, *procesele patologice cronice* (inclusiv tumorile de mari dimensiuni) pot să nu determine alteraţii funcţionale evidente, evoluînd numai cu manifestări de imprumut: vizuale (comprimarea chiasmei şi a nervilor optici), endocrine (implicarea hipofizei) etc.

Extinderea SRAA la hipotalamusul posterior deosebeşte două grupe de *sindroame: unele comune cu trunchiul cerebral, iar altele ale structurilor proprii.*

2.1. SINDROAMELE COMUNE CU TRUNCHIUL CEREBRAL

Sînt constituite de: *stările comatoase, mutismul akinetic, hipersomnia continuă, sindromul Gélineau* (narcolepsie, cataplexie, paralizii de somn şi halucinaţii hipnagogice), *insomnia, inversarea ritmului veghe-somn.*

Aceste sidroame se explică prin lezarea segmentului hipotalamic al SRAA, ele au fost descrise la patologia vegetativă a trunchiului cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

2.2. SINDROAMELE STRUCTURILOR PROPRII

Se ordonează după natura activității funcționale perturbate.

2.2.1. TULBURĂRILE DE TERMOREGLARE

Constau în *hipertermie* și în *hipotermie.*

1. *Hipertermia* survine mai frecvent. Spre deosebire de febră, ea nu afectează starea generală, se însoțește de răcirea extremităților, nu este influențată de medicația antipiretică, dar cedează la clorpromazină, cedează de asemenea, ca și febra, la procedee fizice hipotermizante (aplicații umede reci).

Se produce prin *destrucția hipotalamusului anterior:* centrul termolitic (hipotalamusul anterior), lezat, nu mai asigură deperdiția de căldură, iar centrul termogenetic (hipotalamusul posterior), indemn, continuă să elaboreze căldură.

2. *Hipotermia* apare mai rar, fiind determinată de *destrucția hipotalamusului posterior:* centrul termogenetic (hipotalamusul posterior), afectat, nu mai generează căldură, iar centrul termolitic (hipotalamusul anterior), integru, continuă să contribuie la pierderea de căldură.

2.2.2. TULBURĂRILE PRINCIPALELOR FUNCȚII VEGETATIVE

Alături de *epilepsia „diencefalică"* se situează *alte manifestări vegetative.*

2.2.2.1. *EPILEPSIA „DIENCEFALICĂ" („AUTONOMĂ")*

Descrisă de Penfield W. (1929), comportă diferite simptome vegetative cu desfășurare critică: modificări de tensiune arterială, bradicardie, tahicardie ori extrasistolie, înroșirea sau, dimpotrivă, pălirea feței, tahipnee, dureri abdominale, căscat, transpirații, lăcrimare, valuri de căldură, hipertermie sau hipotermie, midriază, exoftalmie (Boshes B. — 1969).

Simptomele clinice descrise survin fie izolat fie grupat; uneori rămîn independente, alteori sînt urmate de pierdere de cunoștință și convulsii tonico-clonice generalizate. Se mai adaugă *alterații electroencefalografice difuze,* de tipul unor vîrfuri pozitive, cu o frecvență medie de 14—15/secundă.

Fiziopatologic, întreg hipotalamusul răspunde de epilepsia diencefalică. Prin capătul său rostral din hipotalamusul posterior, SRAA („sistemul

Scanned with OKEN Scanner

centrencefalic" Penfield) difuzează excitația epileptogenă la scoarța cerebrală (pierdere de cunoștință și modificări bioelectrice), la căile piramidale și reticulo-spinale (convulsii tonico-clonice).

2.2.2.2. *ALTE MANIFESTĂRI VEGETATIVE*

Pe lîngă crizele epileptice „autonome" se mai descriu *perturbări cardiocirculatorii:* tahicardie paroxistică, bradicardie, modificări electrocardiografice asemănătoare cu acelea din infarctul miocardic, hipertensiune arterială paroxistică, hipotensiune arterială periodică, uneori ortostatică; *dereglări respiratorii,* cu respirație de tip Cheyne-Stockes; *alterații digestive:* ulcerații gastrice și duodenale, melenă; *dezordini hematologice:* policitemie, leucocitoză polimorfonucleară (Elliott F. A. — 1971).

Corelarea manifestărilor vegetative cu o unică topografie lezională la nivelul hipotalamusului nu este posibilă.

2.2.3. TULBURĂRILE NUTRIȚIONALE (METABOLICE)

Interesează cele trei grupe de substanțe organice (glucide, lipide și proteine), realizînd *dereglarea homeostaziei glicemice, obezitate și sindromul de malnutriție.*

1. *Dereglarea homeostaziei glicemice* se exprimă prin *sensibilitate crescută la insulină* și prin *hiperglicemie cu glicozurie,* dar fără corpi cetonici; într-o stare comatoasă, absența corpilor cetonici exclude etiologia diabetică.

Se discută *rolul hipotalamusului anterior* în dereglarea homeostaziei glicemice.

2. *Obezitatea.* De obicei se observă *sindromul Fröhlich* sau *sindromul de distrofie adiposo-genitală,* care apare la preadolescent și cuprinde: hiperfagie, obezitate și insuficiență gonadală (prin oprirea dezvoltării sexuale).

Sînt incriminați *nucleii tubero-infundibulari și ventro-medial.* Obezitatea nu reclamă cu necesitate o perturbare de metabolism lipidic, ea poate decurge, în mod simplu, din hiperfagie (Morin G. — 1969).

3. *Sindromul de malnutriție (cașexia hipotalamică)* a fost individualizat la copil. Se caracterizează prin triada: cașexie, nistagmus și euforie.

Leziunile care condiționează sindromul de malnutriție ocupă *hipotalamusul anterior.*

2.2.4. TULBURĂRILE DE ECHILIBRU HIDROELECTROLITIC

Includ *diabetul insipid și sindroamele osmolare.*

1. *Diabetul insipid* se manifestă prin sete exagerată, polidipsie (pînă la 7 l/zi) și poliurie (pînă la 30 l/zi), cu densitate urinară joasă (1000—1005).

Afectarea nucleilor supraoptic și paraventricular suprimă elaborarea de hormoni antidiuretici (ADH), determinînd simptomatologia bolii; administrarea intravenoasă de vasopresină (0,1—0,2 U.I.) reduce prompt poliuria, permițînd deosebirea față de diabetul renal.

2. *Sindroamele osmolare* sînt reprezentate prin *hipernatremie* și *hiponatremie*. Ambele sindroame rezultă din *perturbarea secreției de hormon antidiuretic (ADH)*, în nucleii supraoptic și paraventricular.

a. *Hipernatremia*. Nivelul natriului sanguin crește pînă la 190 mEq/l, se însoțește de hiponatriurie. Implică următorul *mecanism:* exces de ADH, depleție de apă, eliberare de aldosteronă, reținere de natriu în rinichi, cu hipernatremie și hiponatriurie.

b. *Hiponatremia*. Valoarea natriului sanguin scade pînă la 110 mEq/l, se asociază cu hipernatriurie. *Explicarea fiziopatologică* invocă: deficit de ADH, încărcare hidrică, reducerea secreției de aldosteronă, eliminare sporită de natriu prin rinichi, de unde hiponatremie și hipernatriurie.

2.2.5. TULBURĂRILE FUNCȚIEI VEGHE-SOMN: SINDROMUL KLEINE-LEVIN

Completează sindroamele comune cu trunchiul cerebral (SRAA): stările comatoase, mutismul akinetic, hipersomnia continuă, hipersomnia paroxistică de tip Gélineau (narcolepsie, cataplexie, paralizii de somn, halucinații hipnagogice) și insomnia.

Sindromul Kleine-Levin este de *proveniență strict hipotalamică*. Preferă sexul masculin, la vîrsta adolescenței. Se manifestă prin: episoade de hipersomnie (cîteva zile — cîteva săptămîni), cu succesiune neregulată (mai multe ori/an), asociate cu *bulimie* (bolnavul mănîncă și bea mult), *neliniște motorie, tulburări psihice* constînd în izolare, timiditate, iritabilitate, confuzie mintală, și *tulburări comportamentale* (aberații sexuale).

Examenul electroencefalografic evidențiază uneori o activitate normală, iar alteori descărcări de unde lente sau vîrfuri, bilaterale (Popoviciu L. — 1972). S-au mai semnalat *alterații de metabolism catecolaminic* (Gilbert G. J. — 1964).

La constituirea sindromului Kleine-Levin participă *nucleii hipotalamusului posterior:* SRAA hipotalamic (hipersomnia), nucleii mamilari (tulburările psihice și comportamentale), și *nucleul ventro-median* (centru al saților) din hipotalamusul mijlociu (bulimia).

2.2.6. TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT AFECTIVO-EMOȚIONAL ȘI ALTE TULBURĂRI PSIHICE

S-au remarcat atît *stări de hiperactivitate*, cu iritabilitate, instabilitate emoțională și reacții maniacale, cît și *stări de hipoactivitate*, cu indiferență, apatie și somnolență. Ocazional, la același pacient, alter-

nează *tulburări afectivo-emoţionale de natură diferită:* de cele mai multe ori, liniştit şi somnolent în timpul zilei, bolnavul devine agitat şi delirant în cursul nopţii (Boshes B. — 1969).

În psihoza Korsakoff şi encefalopatia Gayet-Wernicke, pe lîngă *confuzie,* (agitaţie, delir), se mai constată defect de memorie şi confabulaţie.

Experimentarea la animal şi confruntarea anatomo-clinică la om, au demonstrat că *destrucţia hipotalamusului ventro-median* suprimă o influenţă inhibitorie asupra reacţiilor afectivo-emoţionale, generînd *comportamentul hiperactiv* (agresiv), pe cînd, *excluderea hipotalamusului posterolateral* înlătură un efect facilitator asupra aceloraşi reacţii, iniţiind *comportamentul hipoactiv* (placid).

Defectul de memorie şi confabulaţia din psihoza Korsakoff şi encefalopatia Gayet-Wernicke nu îşi pot găsi explicaţia în alterarea funcţiei cognitive, ci în *dezorganizarea afectivităţii prin lezarea corpilor mamilari.* Se pare că întreruperea circuitului hipocampo-mamilo-talamo-cingulat (circuitul Papez) îndepărtează fondul emoţional care favorizează activitatea de cunoaştere, asigurînd focalizarea interesului.

2.2.7. TULBURĂRILE HIPOTALAMO-HIPOFIZARE (SINDROAMELE MIXTE)

Se constituie după două modalităţi principale: în unele cazuri, prin *leziuni exclusiv hipotalamice,* de obicei difuze, care perturbă elaborarea de „factori eliberatori" („releasing factors"); în alte cazuri, prin *alteraţii hipofizare* (tumori), cu implicare hipotalamică secundară şi deranjament funcţional intricat.

Clinica tulburărilor hipotalamo-hipofizare variază în raport cu vîrsta:

1. *La vîrsta copilăriei,* se deosebesc: *sindromul de pubertate precoce* de *alte sindroame.*

a. *Sindromul de pubertate precoce (precocitatea sexuală, macrogenitosomia).* Mai des, se întîlneşte în tumorile de glandă pineală, dar a fost descris şi în *tumorile regiunii hipotalamice* (exces de „Gonadotropin Releasing Factor"). Afectează de preferinţă (nu exclusiv) sexul masculin, exteriorizîndu-se deopotrivă prin semne somatice şi trăsături psihice de maturitate sexuală.

b. *Alte sindroame.* S-au observat: *retardare sexuală, piticism, impotenţă sexuală, obezitate cu hipogonadism.*

2. *La vîrsta adultă* apar: *sindromul Chiari-Frommel şi alte sindroame.*

a. *Sindromul Chiari-Frommel (sindromul galactoree-amenoree)* se datoreşte unor leziuni mai ales tumorale, cu sediul primordial hipotalamic (blochează formarea de „Gonadotropin Releasing Factor") ori hipofizar (modifică însăşi secreţia de hormon gonadotrop).

Descripţia originală includea: *lactaţie postpartum persistentă* (în lipsa sucţiunii), *amenoree* (cu atrofie utero-ovariană), *manifestări psihotice şi malnutriţie* (Boshes B. — 1969). Actualmente, simptomatologia clinică este deseori restrînsă la tulburările puerperale de lactaţie şi menstruaţie.

Scanned with OKEN Scanner

De sindromul Chiari-Frommel se apropie *galactoreea nepuerperală medicamentoasă*, determinată îndeosebi de substanţele psihotrope (suprimă inhibiţia hipotalamică asupra secreţiei de prolactină).

b. *Alte sindroame.* Se mai constată: *hipertermie* sau *hipotermie, obezitate, hipotiroidie secundară, hipertensiune arterială, hemoragii digestive, moarte subită.*

3. ETIOLOGIA

O mare varietate de factori se înscriu în determinismul sindroamelor hipotalamice.

1. *Traumatismele cranio-cerebrale* (cu sau fără fracturi ale bazei craniului).

2. *Afecţiunile vasculare cerebrale* constau în: arterite, anevrism, hemoragie subarahnoidiană, hemoragie intracerebrală.

3. *Meningitele, encefalitele, meningoencefalitele* se exprimă prin: poliomielită, varicelă, rujeolă, vaccină, encefalită epidemică.

4. *Vaccinarea antirabică.*

5. *Carenţele vitaminice.* Prin spolierea organismului în vitamina B_1, alcoolismul determină psihoza Korsakoff şi encefalopatia Gayet-Wernicke.

6. *Boli metabolicodegenerative.* În etiologia diabetului insipid şi a unor sindroame hipotalamo-hipofizare (piticism cu impotenţă sexuală sau obezitate cu hipogonadism) este consemnată boala Hand-Schüller-Christian.

7. *Procesele tumorale* interesează regiunea diencefalo-hipofizară: tumori pituitare (după ce erup din şeaua turcească), craniofaringioame, hamartoame, colesteatoame, glioame de corpi mamilari, chiste ependimare şi glioame de ventricul III, granulom infundibulo-tuberian.

8. *Factorii iatrogeni* sînt reprezentaţi prin: intervenţii chirurgicale de vecinătate pentru tumori şi hemoragie de ventricul III, tumori hipofizare, medicamente psihotrope: reserpină, clorpromazină, meprobamat, imipramină, alfa-metil-dopa (produc galactoreea nepuerperală).

9. *Alte cauze.* Tulburări hipotalamice mai pot surveni în: hidrocefalia internă cu distensia ventriculului III (tumori de fosă posterioară) şi în sindromul de hipertensiune intracraniană.

SINDROAMELE VEGETATIVE TALAMICE

1. SUPORTUL ANATOMIC: COMPONENŢA VEGETATIVĂ A TALAMUSULUI

Este alcătuit din următoarele *formaţii nucleare* (De Wulf A. — 1969).

1.1. FORMAŢIA ANTERIOARĂ (NUCLEUL ANTERIOR)

Rreprezintă un nucleu de releu, încadrîndu-se în circuitul hipocampo-mamilo-talamo-cingular.

1.2. FORMAŢIA PARAVENTRICULARĂ (NUCLEII LINIEI MEDIANE)

Face parte din sistemul talamic reticulat. Fără legături directe cu scoarţa cerebrală, se conectează, în dublu sens, cu hipotalamusul.

1.3. FORMAŢIA MEDIALĂ (NUCLEUL DORSO-MEDIAL)

Constituie un nucleu de asociaţie, primeşte fibre de la ceilalţi nuclei talamici şi de la hipotalamus, proiectează în ariile prefrontale şi orbitare ale scoarţei cerebrale.

2. FIZIOLOGIA

Formaţiile anterioară, paraventriculară şi medială ale talamusului participă atît la *controlul funcţiilor vegetative* (homeostazie termică şi funcţiile cardiocirculatorie, respiratorie, gastrointestinală), cît şi la *organizarea comportamentului afectivo-emoţional.*

3. EXPRESIA CLINICĂ

Mai degrabă *sindromul talamic medial* decît sindromul talamic posterolateral (sindromul talamic clasic Déjérine-Roussy) comportă *modificări vegetative şi tulburări de comportament afectivo-emoţional* (Martin J. J. — 1969).

3.1. MODIFICĂRILE VEGETATIVE

Uneori au un caracter de suferinţă continuă, alteori ele se desfăşoară paroxistic.

Predomină *manifestările vasomotorii:* roşeaţă, cu senzaţie de căldură, cianoză sau paloare, cu senzaţie de răceală, asimetrie termică (hipertermie de partea bolnavă) ori dereglare termică globală (edem, puls slab, hipersudoraţie).

Scanned with OKEN Scanner

Se pot asocia semne de *disfuncție respiratorie și gastrointestinală.* Fără suficientă motivare anatomică, s-a mai semnalat *sindrom Claude Bernard-Horner* homolateral (Guillain G. și colab. — 1931).

3.2. TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT AFECTIVO-EMOȚIONAL

Îmbracă aspecte variate: stări de agitație sau, dimpotrivă, stări de apatie și de veritabilă melancolie; euforie cu rîs nemotivat, eventual asociată cu alte tulburări psihice de tip frontal; destrucția stereotaxică bilaterală a nucleului medial stabilizează comportamentul afectivo-emoțional reducînd iritabilitatea și agresivitatea (Wada T. — 1951; Hassler R. și Dieckmann G. — 1967).

4. ETIOLOGIA

Cele mai comune cauze, care răspund de sindroamele talamice cu tulburări vegetative sînt: *afecțiuni vasculare* (infarct, stare lacunară), *tumori* (deseori însoțite de tulburări afectivo-emoționale), *encefalite* (îndeosebi panencefalita sclerozantă subacută Van Bogaert), *boli metabolice și degenerative:* encefalopatia Gayet-Wernicke, boala Jakob-Creutzfeldt, alte degenerescențe sistemice, în sfîrșit, *intervențiile stereotaxice* pe nucleul medial.

SINDROAMELE VEGETATIVE CORTICALE

1. SUPORTUL ANATOMIC: REPREZENTAREA VEGETATIVĂ A SCOARȚEI CEREBRALE

În raport de filogeneză, topografie și citoarhitectonie, cîmpurile vegetative corticale se distribuie într-un *compartiment neocortical* și un *compartiment arhipaleocortical.*

1.1. COMPARTIMENTUL NEOCORTICAL (NEOPALLIUM)

Se dezvoltă mai recent pe scara filogenetică, ocupă fața laterală a hemisferului cerebral (lobul frontal) și are o structură alcătuită din șase straturi (izocortex).

1. *Componența.* Ariile vegetative neocorticale se suprapun pe ariile somatice din *zonele motorie* (aria 4), *premotorie* (ariile 6 și 8) și *prefrontală* (ariile 9, 10, 11 și 12).

2. *Conexiunile* nu sînt cunoscute. Îndeosebi, *aferențele* rămîn neprecizate; *eferențele* par să se scurgă prin fibrele piramidale subțiri către cornul lateral al măduvei spinării (Fulton J. F. — 1953).

1.2. COMPARTIMENTUL ARHIPALEOCORTICAL (ARHIPALLIUM ȘI MESOPALLIUM)

Se identifică cu *rinencefalul.* Este filogenetic mai vechi; se situează pe fața orbito-medială a hemisferului cerebral iar, structural, conține fie numai 3 straturi (allocortex), fie 6 straturi simplificate (mesocortex).

1. *Componența.* Compartimentul arhipaleocortical formează două *dispozitive inelare (limbice),* unul *interior* și altul *exterior,* separate de șanțul hipocampului și așezate în jurul corpului calos (Morin G. — 1969): (Fig. 108).

a. *Dispozitivul limbic interior* (arhipallium) are cea mai mare vechime filogenetică. Reprezintă *rinencefalul propriu-zis,* cu o structură de *allocortex.* Cuprinde *bulbul olfactiv și anexele sale, amigdala și formația hipocampică (cornul Ammon).*

b. *Dispozitivul limbic exterior* apare pe o treaptă filogenetică intermediară între arhipallium și neopallium, avînd o structură de *mesocortex.*

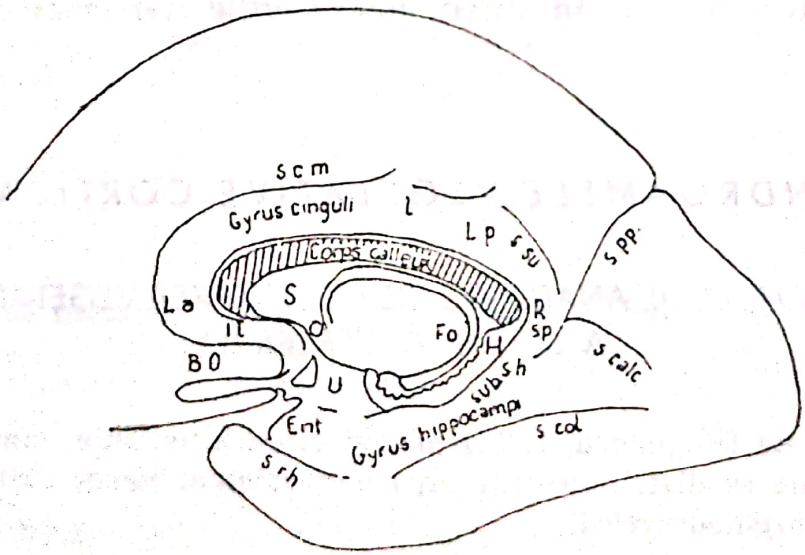


Fig. 108. Rinencefalul. B.O.: bulbul olfactiv. F.O.: fornix-ul. H: hipocampul. I.l.: aria infralimbică. L.a.: aria limbică anterioară. L.p.: aria limbică posterioară. R.sp.: aria retrosplenială. S: septum pellucidum. U: uncus-ul. Ent.: aria entorhinală. Sub.: aria subiculară. S. calc.: scizura calcarină. S.c.m.: scizura calosomarginală. s.col.: scizura colaterală. S.p.i.: scizura perpendiculară internă. S.rh.: scizura rhinală. S.su.: scizura subparietală. S.h.: șanțul hipocampului. (după Maron, G., 1969).

Se confundă cu gyrus fornicatus (circumvoluția limbică sau lobul limbic Broca) și este constituită din: *gyrus cinguli* (circumvoluția corpului calos), cu ariile 24, 25, și *gyrus hippocampi* (circumvoluția hipocampului), întregită anterior de *uncus* sau *lobul piriform*, cu ariile 34, 28. Acest dispozitiv limbic este completat, la partea anterioară, de *circumvoluția orbitară posterioară* (ariile 13 și 47).

2. *Conexiunile.* Considerat în ansamblu, rinencefalul se conectează în dublu sens cu *hipotalamusul*, dinspre care diverg *aferențele viscero-senzitive* și către care converg *eferențele viscero-efectorii*. Împreună cu corpii mamilari închide *circuitul hipocampo-mamilo-talamo-cingulat* (circuitul Papez).

2. FIZIOLOGIA

Acțiunea ariilor vegetative din *compartimentul neocortical* diferă de aceea a ariilor vegetative din *compartimentul arhipaleocortical*.

2.1. COMPARTIMENTUL NEOCORTICAL (NEOPALLIUM)

Reglează *funcțiile vegetative*, fără să participe la organizarea comportamentelor. *Experiențele de stimulare și de extirpare* sînt edificatoare.

1. *Experiențele de stimulare.* Determină, în *aria 4* (teritoriul limbii și al feței): hipersalivație; în *ariile 4 și 6*, pe fața laterală: vasoconstricție ori vasodilatație, hiper sau hipotensiune arterială, disritmie cardiacă, deplasarea masei sanguine din viscere spre mușchii scheletali, iar, în aceleași arii, pe fața medială (lobulul paracentral): pierderea controlului sfincterian (incontinență urinară); în *aria 6:* hipersudorație și inhibarea peristaltismului; în *aria 8:* lăcrimare, modificări pupilare și exagerarea peristaltismului.

2. *Experiențele de extirpare.* Prin distrugerea *ariei 6* se obține, în hemicorpul opus, inițial hipertermie, iar apoi hipotermie; ablația ariilor 9, 10, 11, 12 (cortex asociativ) produce tulburări vasomotorii, respiratorii și de termoreglare, augmentarea peristaltismului (spasm piloric) și hipersecreție gastrică, piloerecție.

2.2. COMPARTIMENTUL ARHIPALEOCORTICAL (ARHIPALLIUM ȘI MESOPALLIUM: RINENCEFALUL)

La om, rinencefalul are o redusă *semnificație olfactivă*, devine însă un autentic *„creier visceral"* (Fulton J. F. — 1953), intervenind în *funcțiile vegetative* deopotrivă cu *organizarea comportamentelor și elaborarea memoriei.*

1. *Olfacţia.* Ariile de percepţie olfactivă specifică se găsesc în *cortexul prepiriform şi periamigdalian* (Morin G. — 1969).

2. *Funcţiile vegetative.* Cele mai importante răspunsuri vegetative au fost obţinute prin *stimularea ariilor 13 şi 47* (circumvoluţia orbitală posterioară), care reprezintă teritoriul de proiecţie corticală al nervului vag: *modificări respiratorii* (inhibiţie), *vasomotorii* (hiper- sau hipotensiune arterială) şi *gastrointestinală* (reducere a motilităţii).

3. *Organizarea comportamentelor.* Se referă la *alternanţa veghe-somn* cît şi la *comportamentele afectivo-emoţional, alimentar şi sexual.*

a. *Alternanţa veghe-somn.* O veritabilă *stare de imobilitate cataleptică,* cu diminuarea reactivităţii faţă de diverşi stimuli, urmată de somn, poate fi indusă de stimularea electrică a hipocampului. În experienţele de stimulare cronică (aplicare de pastă de aluminiu, penicilină, săruri de tungsten), amigdala şi hipocampul generează, la animal, manifestări de *epilepsie rinencefalică* asemănătoare cu crizele psihomotorii la om (Morin G. — 1969).

b. *Celelalte comportamente.* Împreună cu hipotalamusul şi talamusul (circuitul Papez), *regiunea anterioară a rinencefalului* sau *regiunea orbito-cingulo-uncinată,* formată din ariile 13 şi 47 (orbitare), 24 şi 25 (cingulare), 34 şi 28 (uncinate ori piriforme) şi din nucleul amigdalian guvernează *comportamentul afectivo-emoţional.*

Stimularea acestei regiuni determină o *reacţie agresivă* (furie şi fugă), de tip „sham rage", similară cu aceea dependentă de hipotalamusul postero-lateral, iar *ablarea* ei generează un *răspuns placid,* la care se asociază *tulburări de comportament alimentar (bulimie) şi sexual* (hipersexualitate).

4. *Memoria.* În experienţele de condiţionare şi de învăţare, conservarea performanţelor scade considerabil la animalele cu hipocampul exclus. Se motivează astfel *rolul hipocampului* în procesul de memorizare.

3. SISTEMATIZAREA CLINICĂ

În concordanţă cu suportul anatomo-fiziologic, manifestările clinice generate de scoarţa vegetativă separă *sindroamele neocorticale* de *sindroamele arhi-paleocorticale.*

3.1. SINDROAMELE NEOCORTICALE

Implică *alterații vegetative* (nu şi comportamentale), tributare feţei convexe a lobului frontal (zonele motorie, premotorie şi de asociaţie).

Scanned with OKEN Scanner

3.1.1. ASPECTELE CLINICE

Caracterizează *epilepsia focală, neocorticală, hemiplegia și sindromul paracentral.*

3.1.1.1. *EPILEPSIA FOCALĂ, NEOCORTICALĂ*

Se traduce prin *tulburări vegetative critice și intercritice.*

1. *Tulburările critice.* În unele cazuri se integrează în *crizele motorii Bravais-Jackson, fie ca semne premonitorii* (aură vegetativă) fie ca fenomene de acompaniament, în alte cazuri reprezintă *manifestări paroxistice independente,* autentice *crize vegetative.*

Au fost descrise: *modificări vasomotorii* cu paloare și răcire (prin vasoconstricție), *alterații sudorale,* mai ales transpirații, și *tulburări pilomotorii,* constînd din horipilație cu „piele de găină"; aceste modificări se dispun de hemicorpul de partea opusă leziunii (Nehlil J. — 1959).

2. *Tulburările intercritice.* S-au notat *dezordini vasomotorii* cu caracter permanent (Riser M. — 1952).

3.1.1.2. *HEMIPLEGIA*

La deficitul motor se asociază *sindroamele hiper-* sau *hipotermic* și *alte tulburări vegetative.*

1. *Sindromul hipertermic.* Survine la debut, însoțește stadiul de hemiplegie flască și se explică prin *vasodilatație paralitică.* Membrele paralizate prezintă: colorarea tegumentelor, creșterea temperaturii, a indicelui oscilometric și pletismografic, încălzirea rapidă după baie rece, diminuarea reflexului pilomotor.

2. *Sindromul hipotermic.* Se instalează după 2—3 săptămîni, în paralel cu stadiul de hemiplegie spastică, repauzînd pe un *mecanism de vasoconstricție.* De partea bolnavă, semnele vegetative se inversează: decolorarea tegumentelor, scăderea temperaturii, a indicelui oscilometric și pletismografic, încălzirea mai puțin rapidă după baie rece, exagerarea reflexului pilomotor.

3. *Alte tulburări.* Relativ frecvent, apare *edemul mîinii* (prin creșterea permeabilității vasculare), ocazional asociat cu eritem și vezicule lichidiene (Arseni C. și Botez N. I. — 1971). Sînt variabile *tulburările de sudorație,* uneori hipo- și alteori hipersudorație, la nivelul feței și al membrelor afectate.

3.1.1.3. *SINDROMUL PARACENTRAL*

Îndeosebi *tulburările de micțiune* traduc, în domeniul vegetativ, suferința lobului paracentral. Deodată cu dereglarea activității de control

Scanned with OKEN Scanner

voluntar a centrilor vezico-sfincterieni, se instalează, în sindroamele acute, *retenţia de urină* (prin diaschisis), iar în cele cronice, *incontinenţa de urină* (prin vezică neurogenă neinhibată).

3.1.2. ETIOLOGIA

Ariile „autonome" de pe faţa laterală a lobului frontal pot fi lezate în diverse condiţii cauzale: *traumatisme cranio-cerebrale, accidente cerebro-vasculare* (mai ales ischemice), *encefalite şi tumori.*

3.2. *SINDROAMELE ARHIPALEOCORTICALE (RINENCEFALICE)*

Însumează nu numai *disfuncţii vegetative,* ci şi *tulburări comportamentale,* uneori se adaugă *alterarea olfacţiei.*

3.2.1. ASPECTELE CLINICE

Se referă la *epilepsia focală, rinencefalică, mutismul akinetic* şi *sindromul postlobectomie temporală.*

3.2.1.1. *EPILEPSIA FOCALĂ, RINENCEFALICĂ*

Îşi interferează simptomatologia cu *epilepsia temporală* şi se exteriorizează prin *tulburări critice* şi *intercritice.*

1. *Tulburările critice* sînt polimorfe, definind *epilepsii cu simptomatologie elementară* ori cu *simptomatologie complexă.*

a. *Epilepsia cu simptomatologie elementară.* Reclamă participarea cîmpurilor de comandă viscerală din rinencefal. În esenţă, realizează veritabile *crize vegetative cu manifestări viscero-efectorii* şi *viscero-senzitive.*

Manifestările viscero-efectorii. Sînt reprezentate de: *tulburări circulatorii:* tahicardie sau bradicardie, hipertensiune ori hipotensiune arterială, modificări vasomotorii (paloare); *tulburări respiratorii:* apnee, tahipnee; *tulburări gastrointestinale:* vărsături, eructaţii, flatulenţă, diaree.

Manifestările viscero-senzitive. Fără corespondent anatomo-fiziologic la nivelul rinencefalului, aceste manifestări rezultă din *perceperea unor tulburări viscero-efectorii,* cu sediu cardiac, pulmonar şi gastrointestinal (Penfield W. şi Jasper H. — 1954).

S-au observat: *sindrom pseudoanginos, dispnee paroxistică, greaţă* şi *sidrom dureros abdominal* de tip apendicular, vezicular, gastric sau intes-

Scanned with OKEN Scanner

tinal, mai frecvent la copii, conturînd entitatea de *epilepsie abdominală* (Arseni C. și Botez N. I. — 1971).

b. *Epilepsia cu simptomatologie complexă* reflectă *perturbarea olfacției, a comportamentelor global (veghe-somn), afectivo-emoțional* și *alimentar*, precum și a *funcției mnezice*.

În clasificarea epilepsiilor, propusă de Gastaut H. (1970) și acceptată de „Liga Internațională contra epilepsiei", crizele cu simptomatologie complexă, de origine verosimil rinencefalică, sînt prezentate în următoarea ordine:

Crizele dismnezice (paramnezice). Pe fondul unei „stări particulare de vis" („dreamy state") se suprapun, după o modalitate de asociere variabilă: senzația de „straniu" sau de ireal, sentimentul de familiaritate („déja vu") ori de înstrăinare („jamais vu"), fenomenul de memorie panoramică (viziune panoramică), sentimentul de dedublare a personalității și de depersonalizare (Popoviciu L. și colab. — 1976).

Experimental se demonstrează *rolul hipocampului* în geneza paroxismelor dismnezice.

Crizele afective. Conțin simptome diferite: rîs, plîns, euforie, depresie, anxietate, panică, furie cu agresivitate. Se corelează cu *regiunea orbito-cingulo-uncinată*, inclusiv *nucleul amigdalian*.

Crizele psihosenzoriale. Numai crizele cu halucinații olfactive fac parte din epilepsia rinencefalică; implică, în determinismul lor, *cortexul prepiriform și periamigdalian*.

Crizele psihomotorii. Cel puțin varianta cu automatism masticator și de deglutiție poate fi raportată la *structurile hipocampo-amigdaliene*.

Crizele combinate. Se ordonează în:

Crizele uncinate. Asociază simptome psihosenzoriale (halucinații olfactive) la manifestări dismnezice. Dețin o mare valoare localizatorie — *uncus hipocampic*.

Falsele absențe temporale. Juxtapun suprimarea cunoștinței la minime activități psihomotorii de tip verbal sau gestual. Fiziopatologic depind de *hipocamp* și *amigdală*.

2. *Tulburările intercritice*. Au un caracter de durată împietînd profund asupra intervalelor „libere". Mai des, se traduc prin modificarea afectivității: fie stări de apatie și depresie fie, dimpotrivă, stări de impulsivitate și agresivitate (Nehlil J. — 1959).

3.2.1.2. *MUTISMUL AKINETIC*

Exprimînd într-un tablou clinic bizar dereglarea comportamentului global (veghe-somn), mutismul akinetic a fost descris în leziunile bilaterale, interesînd *porțiunea anterioară a gyrusului cingulat* (Barris R. W. și Schumann H. R. — 1953). *Interceptarea proiecțiilor rinencefalice din SRAA* pare probabilă (vezi: sindroamele de formație reticulată).

3.2.1.3. *SINDROMUL POSTLOBECTOMIE TEMPORALĂ (SINDROMUL KLÜVER-BUCY)*

Realizat experimental la maimuță (Klüver H. și Bucy B. C. — 1937), survine la om după lobectomie temporală (uni- ori bilaterală), efectuată în epilepsia cu tulburări comportamentale grave și durabile (impulsiuni violente, agresivitate, agitație).

Sindromul cuprinde modificări de comportament afectivo-emoțional, alimentar și sexual cu *dispariția manifestărilor de violență,* la care se adaugă *bulimie* și *hipersexualitate;* acest grupaj semiologic se justifică prin *ablația regiunii rinencefalice anterioare* (inclusiv amigdala).

3.2.2. ETIOLOGIA

Variate condiții cauzale răspund de sindroamele rincencefalice. Cele mai comune sînt: *tumorile, procesele encefalitice, encefalopatiile infantile, stările după traumatisme cranio-cerebrale, lobectomia temporală.*

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. APPENZELLER, O., *The Vegetative Nervous System,* în Vinken, P. J. and Bruyn, G. W., *Handbook of Clinical Neurology,* vol. I. *Disturbances of Nervous Function,* North-Holland Publishing Company, Amsterdam, Wiley Interscience Division. John Wiley and Sons, Inc., New-York, 1969, p. 427—535.

2. BACIU, I., *Fiziologie,* Editura didactică și pedagogică, București, 1970.

3. CHUSID, J. G., Mc. DONALD, J. J., *Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology,* 12 Edition, Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1964.

4. CROSBY, E. C., HUMPHREY, T., LAUER, W., *Correlative Anatomy of the Nervous System,* Macmillan Company, New-York, 1962.

5. ELLIOTT, F. A., *Clinical Neurology,* Second Edition, W. B. Saunders Company, Filadelfia-London-Toronto, 1971.

6. HĂULICA, I., *Sistemul nervos vegetativ. Anatomie și Fiziologie,* Editura medicală, București, 1975.

7. JOUVET, M., *Coma and other Disorders of Consciousness,* în Vinken, P. J. and Bruyn, G. W., *Handbook of Clinical Neurology,* vol. 3, Nort-Holland Publishing Company, Amsterdam, 1969.

8. LHERMITTE, J., MASQUIN, P., TRELLES, J. O., *Précis d'Anatomo-Physiologie normale et pathologique du Système Nerveux Central,* 4-e édition, Éditions Dion. Deren et Companie, Paris, 1966.

Scanned with OKEN Scanner

9. MILLERET, P., *Affections neuro-chirurgicales du système sympathique. Troubles réflexes post-traumatiques. Encyclopédie médico-chirurgicale. Système nerveux*, 17810. A[10], p. 1—4. 6, 1954.

10. MORIN, G., *Physiologie du Système Nerveux Central*, 4-e édition, Masson et Companie Editeurs, Paris, 1969.

11. PLUM, F., POSNER, J. B., *The Diagnosis of Stupor and Coma*, 2-d Edition, Davis C., Philadeplhia, 1972.

12. POPOVICIU, L. în colab. cu ASGIAN, B., PASCU, I., SZABO, L., *Somnul normal și patologic*, Ed. medicală, București, 1972.

13 SPALDING, J. M. K., *The Autonomic Nervous System*, în Vinken, P. J. and Bruyn, G. W., *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 2, *Localisation in Clinical Neurology*, North-Holland Publishing Company, Amsterdam — New-York, 1969, p. 107—127.

14. SPILLANE, J. D., *An Atlas of Clinical Neurology*, Second Edition, London Oxford University Press, New-York Toronto, 1975.

15. TARDIEU, G., TARDIEU, C., *Le système nerveux végétatif*, Masson of Companie Editeurs, Paris, 1948.

16. TINEL, J., *Le système nerveux végétatif*, Masson et Companie Editeurs, Paris, 1937.

17. WOLFF, H. G., *Headache and other Head Pain*, 2-d Edition, New-York Oxford University Press, 1963.

18. Symposium of Headache and Migraine. Arhivos de Neurobiologia. Supplement Volume Proceedings. 1974. 37. No. extraordinario.

Scanned with OKEN Scanner

LICHIDUL CEFALORAHIDIAN

DATE ANATOMO-FIZIOLOGICE

Lichidul cefalorahidian (LCR) este secretat, în principal, de plexurile coroide ale ventriculilor cerebrali. Pînă la resorbția sa de către sistemul venos, prin vilozitățile arahnoidiene și granulațiile Pacchioni se realizează o circulație lichidiană care traversează ventriculii laterali, gaura lui Monro, ventriculul III, apeductul lui Sylvius, ventriculul IV și canalul ependimar (Fig. 109). Legătura acestor compartimente cu spațiile subarahnoidiene se realizează la nivelul ventriculului IV prin cele două găuri laterale ale lui Luschka și gaura lui Magendie. Spațiile subarahnoidiene înconjoară toată suprafața creierului și măduvei spinării. Unele zone mai largi ale acestor spații formează cisterne sau lacuri:

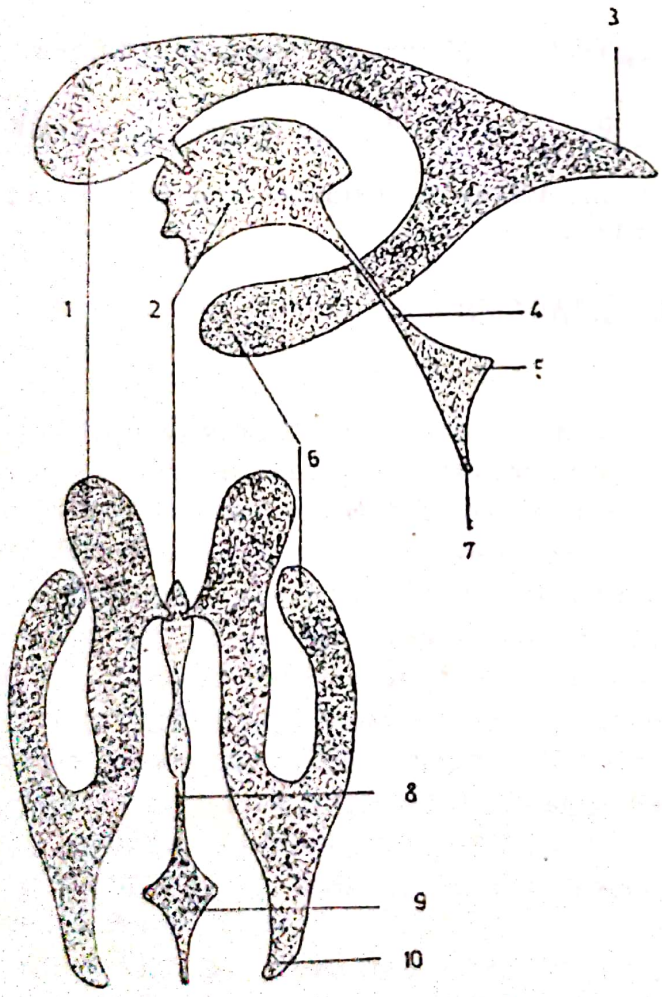


Fig. 109. Ventriculii cerebrali (după P. Bourret și R. Louis).

1 — Cornul frontal; 2 — Ventriculul III; 3 — Cornul occipital; 4 — Apeductul lui Sylvius; 5 — Ventriculul IV; 6 — Cornul sfenoidal; 7 — Gaura lui Luscha; 8 — Apeductul lui Sylvius; 9 — Ventriculul V; 10 — Cornul occipital.

Cisterna mare, situată între ventriculul IV și fața inferioară a cerebelului. Este accesibilă prin puncție suboccipitală.

Cisterna bulbo-protuberanțială cuprinde originea trunchiului bazilar, la nivelul șanțului bulbo-protuberanțial.

Cisterna prepontină sau bazilară are anterior apofiza bazilară a occipitalului, iar posterior protuberanța.

Cisterna bazală este cuprinsă între fața internă a lobilor temporali, chiasma optică și șanțul bulbo-protuberanțial. Ea este traversată de tija pituitară.

Scanned with OKEN Scanner

Cisterna opto-chiasmatică, dintre chiasma optică, scizura interemisferică și corpul calos.

Cisterna ambiens, delimitată de cerebel, corpul calos și tuberculii quadrigemeni.

Lacul sylvian, de la nivelul scizurii lui Sylvius.

Cisterna pericaloasă între corpul calos, coasa creierului și emisferele cerebrale.

Lacul medular inferior se află în fundul de sac dural cuprins între vetrebrele L_2 și S_2. Din acest lac se extrage lichid prin puncția lombară.

Cantitatea de lichid totală variază la adult între 100—150 ml. Lichidul cefalo-rahidian secretat este egal cu cel resorbit într-o unitate de timp (circa 400 ml/24 ore). Ca atare, lichidul se schimbă de 3—4 ori pe zi.

Principala funcție a LCR are caracter mecanic, de protecție a creierului și măduvei, însă lichidul participă și la menținerea unei presiuni intracraniene constante. Totodată LCR realizează și transferul unor substanțe nutritive pentru creier, alături de eliminarea unor metaboliți. Aceste funcții sînt posibile deoarece între sînge și spațiul subarahnoidian, precum și între spațiile perivasculare Virchow-Robin și parenchimul nervos există relații permanente. Bariera hematoencefalică, formată din endoteliul vascular, sistemul reticulo-endotelial și nevroglie, asigură o permeabilitate selectivă pentru unii compuși ai sîngelui, microbi, substanțe toxice sau medicamente.

CARACTERE GENERALE

Lichidul cefalorahidian este incolor și clar ca „apa de stîncă". Transparența lichidiană poate fi modificată de prezența unui mare număr de celule, de creșterea proteinelor sau de prezența eritrocitelor în cantitate mică. Lichidul devine astfel opalescent (meningite virotice, leptospirotice, rickettsiene) sau tulbure (meningite). Culoarea roșie a lichidului semnifică o hemoragie subarahnoidiană sau o meningită hemoragică. Uneori hemoragia este de cauză locală fiind datorată perforării unor vene epidurale în timpul puncției. În această situație, se recoltează LCR în trei eprubete și se apreciază asupra intensității hemoragiei. Lichidul hemoragic accidental, prin puncție, se clarifică după cîteva picături, ultima eprubetă conținînd lichid de aspect normal. În hemoragiile subarahnoidiene cu o vechime de cîteva zile lichidul este xantocromic (gr. xanthos = galben). Culoarea galbenă poate lua uneori aspecte nuanțate de galben-verzui, galben-roz sau galben-palid. Xantocromia este determinată de descompunerea hemoglobinei și prezența pigmenților saguini: bilirubină și biliverdină. Culoarea galbenă a LCR se observă și în compresiunile medulare și poliradiculonevrite, unde este mult crescută cantitatea de proteine. În aceste cazuri, coagularea spontană a lichidului extras (sindromul Froin-Nonne) este frecventă.

Densitatea lichidului cefalorahidian este de 1,004—1,008, pH-ul 7,4, iar punctul crioscopic 0,56°.

INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII

Examenul LCR se impune cu scop diagnostic în numeroase boli ale sistemului nervos central și periferic: meningite, hemoragii subarahnoidiene, encefalomielite, sifilisul sistemului nervos, compresiunile medulare, poliradiculonevrite ș.a.

Punctiile rahidiene sînt contraindicate în toate sindroamele de hipertensiune intracraniană, deoarece ele pot determina *angajări* în gaura occipitală a amigdalelor cerebeloase și a bulbului sau angajări ale circumvoluției hipocampului în fanta Bichat. Angajările în gaura occipitală sînt caracteristice tumorilor subtentoriale în timp ce angajările în fanta Bichat sînt descrise în tumorile supratentoriale. Pe lîngă accidentele postpunctionale, descrise mai sus, mai semnalăm și alte tulburări: *hipotensiunea LCR*, explicată prin extragerea rapidă și în cantitate prea mare a lichidului, sau *hipertensiunea LCR*, rezultată dintr-un dezechilibru vasomotor și hipersecreție coroidiană. *Accidentele de șoc* de origine reflexă, comparabile cu cele descrise în punctiile pleurale, sînt deosebit de rare.

TEHNICI DE RECOLTARE

Extragerea lichidului cefalorahidian se face în mod curent prin punctie lombară. Uneori însă se practică și punctiile suboccipitale sau ventriculare.

Punctia lombară impune o prealabilă pregătire a bolnavului, în sensul administrării unor sedative. Punctia se execută „à jeun". Bolnavul va fi culcat în decubit lateral sau va ședea pe un scaun. Indiferent de poziția aleasă, se cere bolnavului să execute o mișcare de flexiune maximă a corpului cu scopul de a mări spațiile interspinoase. Punctia se face la nivelul liniei care unește crestele iliace și corespunde spațiul L_4—L_5. Excepțional se poate executa și în spațiul supra-sau subiacent. După dezinfecția tegumentelor cu alcool iodat se punctionează cu un ac lung de 8—10 cm prevăzut cu mandren care este aplicat la un aparat Claude, utilizat pentru măsurarea presiunii lichidiene. Acul se introduce sagital în spațiul interspinos ales, pe linia strict mediană, avînd o direcție ușor ascendentă (25°—30°). Treptat acul va traversa tegumentele, țesutul celular subcutanat, ligamentul interspinos și, în final, ligamentul galben, ultimul fiind mai rezistent. Se ajunge astfel în spațiul subarahnoidian. Dacă retragem mandrenul se scurge în picături lichidul cefalorahidian. După măsurarea presiunii inițiale se recoltează lichid în trei eprubete sterile în vederea examenelor citologice, chimice și bacteriologice. În total se extrag 5—10 cc de lichid. Urmează măsurarea presiunii finale, repunerea mandrenului și extragerea acului. După executarea punctiei, bolnavul va rămîne culcat timp de 24 ore, inițial în decubit ventral (cîteva ore) și apoi

în decubit dorsal. Alimentarea va fi permisă numai după aproximativ 3 ore.

Puncția suboccipitală impune aceleași condiții de pregătire ca pentru puncția lombară. Bolnavul se va afla în decubit lateral sau șezînd, avînd capul în flexiune. Acul se introduce strict median în spațiul imediat superior liniei ce unește cele două vîrfuri ale mastoidei.

Puncția ventriculară se execută numai în serviciile de neurochirurgie prin intermediul găurilor de trepan. La sugari se practică punctiile ventriculare la nivelul fontanelei mari.

PRESIUNEA

Presiunea lichidului cefalorahidian se măsoară cu manometrul Claude. Ea variază în funcție de poziția bolnavului și regiunea explorată. În poziție șezîndă, la puncția lombară, se constată o presiune de 30 pînă la 45 cm, la cea suboccipitală de la —3 la +1 cm, iar la puncția ventriculară de la —1 la —5 cm. Dacă bolnavul este culcat, valorile de mai sus se modifică, în sensul că, la puncția lombară și cea suboccipitală, valorile presiunii sînt egale, ele oscilînd între 20—22 cm, în timp ce presiunea lichidului ventricular ajunge la 8—10 cm.

Presiunea lichidiană scade cu 1—2 cm după o inspirație profundă și crește dacă bolnavul tușește de cîteva ori. Totodată presiunea scade și după injectarea intravenoasă de soluții hipertonice: sulfat de magneziu (15%) sau glucoză (30%), dar crește după administrarea de ser fiziologic sau apă distilată.

Extragerea unei cantități de LCR modifică valorile presiunii acestuia. După Ayala, dacă înmulțim volumul lichidului extras cu tensiunea finală și împărțim la tensiunea inițială, vom obține un indice care variază normal între 2 și 4.

$$\text{Raportul Ayala} = \frac{\text{Volumul lichidului extras} \times \text{Tensiunea finală}}{\text{Tensiunea inițială}}$$

Proba Queckenstedt-Stookey. Compresiunea bilaterală a venelor jugulare timp de 10 secunde provoacă o creștere a presiunii lichidului cefalorahidian pînă la 70—80 cm de apă. Imediat după încetarea compresiunii asupra venelor jugulare, presiunea lichidiană revine rapid la normal. Proba Queckenstedt-Stookey este negativă dacă, între locul puncției și spațiile subarahnoidiene cerebrale se interpune un obstacol. Atunci cînd urcarea și coborîrea presiunii se face lent, presupunem un blocaj parțial. Curent se practică și compresiunea abdominală timp de 10 secunde urmată de creșterea presiunii lichidiene la 40—50 cm de apă, datorită refluxului sîngelui venelor intraabdominale spre venele epidurale.

Modificările patologice ale presiunii LCR sînt întîlnite frecvent. *Presiunea crește* în tumorile cerebrale, hemoragiile subarahnoidiene, meningite și în timpul acceselor epileptice. Creșterea presiunii lichidiene este

Scanned with OKEN Scanner

semnalată și în cursul infarctului cardio-pulmonar sever, asfixiei acute, electrocutării etc. *Presiunea scade* după recoltări de LCR, în stările de hipotensiune arterială sau scleroza plexurilor coroide.

La rîndul său, presiunea lichidiană mărită determină creșterea valorilor tensiunii arteriale, iar hipotensiunea lichidiană postpuncțională diminuă tranzitoriu poliuria din diabetul insipid.

DATE CITOLOGICE

Examenul vizează atît numărul cît și calitatea celulelor din lichidul cefalorahidian.

Pentru numărarea elementelor figurate se utilizează una din celulele: Fuchs-Rosenthal, Jessen sau Nageotte. În principiu, un lichid cefalorahidian conține între 0—4 elemente/mm³. J. Sayk consideră că numărul elementelor variază în funcție de etajul lichidian:

Lichidul ventricular conține	0—1 elemente
Lichidul cisternal conține	0—2 elemente
Lichidul lombar conține	2—4 elemente

Se știe că celulele suferă un proces de citoliză în primele ore de la recoltare, chiar dacă LCR este păstrat la rece. De aceea, se caută permanent cele mai optime soluții de examinare. Metodele de sedimentare spontană sau prin centrifugare au cunoscut numeroase perfecționări alături de tehnicile de uscare, fixare și colorare. Dintre cele mai uzuale procedee citățm: camera de sedimentare celulară cu sustracție lichidiană prin hîrtie de filtru (Sayk, 1954), îmbunătățită de Enestrőm (1963), prin înlocuirea hîrtiei de filtru cu realizarea unei diferențe de presiune. Filtrarea pe Millipore (Seal, 1956) a fost utilizată pentru LCR de Mc Cormick și Coleman, în 1962. Simon și Schröder (1963) captează celulele prin plasa de fibrină. O largă accepțiune a cunoscut metoda lui Sörnäs (1967), care examinează sedimentul simplu după o oră, cu ajutorul microscopului cu contrast de fază. În al doilea timp, trece la colorare.

Cu ajutorul metodelor de colorare: May-Grünwald-Giemsa (Pappenheim), coloratia filtrelor Millitrope, coloratia specială Papanicolau pentru filtrele Millipore, coloratia specială Papanicolau pentru sedimentul celular (Sayk), coloratia cu albastru de metilen (Rehm), coloratia cu violet de cresyl (Nissl), coloratia grăsimilor cu Sudan B și Sudan III, alături de alte numeroase tehnici, au fost studiate morfologic celulele lichidiene. Acestea, în ordine cantitativă, sînt reprezentate de limfocite (peste 90%), monocite, polinucleare (neutrofile și eozinofile), celule reticulare, plasmocite, mastocite, celule ependimare și de plexuri coroide etc.

Examenul citologic al lichidului cefalorahidian evidențiază numeroase aspecte patologice care constau într-o creștere numerică a elementelor figurate (pleocitoză), alături de unele particularități privind reactivita-

tea diferențiată a celulelor lichidiene. O creștere moderată a celulelor (5—10) se observă în reacțiile meningee și lues. Prezența a 10—50 elemente este semnalată în tabes, encefalite, mielite, scleroză în plăci, tumorile cerebrale, meningite virotice și tbc etc. Creșterea numerică a celulelor, pînă la cifra de ordinul sutelor sau miilor este semnificativă pentru meningitele septice. În general, reacțiile celulare vizează limfocitele, care ocupă primul loc. Se constată însă și creșterea celorlalte forme celulare. Astfel, în tumorile cerebrale și cu deosebire în glioblastoamele multiforme și metastaze, pe lîngă o creștere a limfocitelor se constată și reacții reticulo-monocitare. Dealtfel, o creștere a monocitelor este citată și în astrocitoame, oligodendroglioame, meduloblastoame, adenomul hipofizar etc., precum și în lues și tuberculoză. În meningitele septice și tuberculoase, poliomielită, cisticercoza cerebrală și medulară este semnalată creșterea polinuclearelor.

Există în literatură numeroase publicații care atestă *prezența celulelor tumorale* în LCR. Din datele consultate se poate reține că celulele tumorale sînt mai frecvent evidențiate în leptomeningita carcinomatoasă, metastazele cerebrale, glio- și medulo-blastoame și cu totul excepțional în alte tumori.

EXAMENUL CHIMIC

Proteinele. Dozarea semicantitativă a proteinelor (normal 15—40 mgl) se face cu *rahialbuminometrul Sicard—Cantaloube* (precipitarea proteinelor cu acid tricloracetic), iar dozarea cantitativă se obține prin metode diferite, dintre care *metoda biuretului* este frecvent utilizată. În LCR, dintre proteine sînt de interes practic albuminele și globulinele.

Albuminele în lichidul normal variază între 10—20 mg%. *Creșterea* albuminelor peste 30 mg%, fără reacție celulară inflamatorie (disociație albumino-citologică) este semnificativă pentru un blocaj în circuitul LCR: tumori medulare și cerebrale. Hiperalbuminoza asociată cu o reacție citologică se întîlnește în tabes (30—100 mg%), meningita cerebro-spinală (300—600 mg%), meningita tbc (50—300 mg%). Albuminele cresc cantitativ și la trecerea prin LCR a unor produse de dezintegrare ale parenchimului nervos și cu deosebire în puseele evolutive ale unor boli demielinizante (encefalo-mielite, scleroza în plăci) sau vasculare (procese lacunare). *Diminuarea* cantitativă a albuminelor sub 10 mg% relevă o hipersecreție lichidiană și congestia sistemului nervos.

Globulinele (normal 0,5—0,6 mg%) sînt testate prin numeroase probe calitative: *Nonne-Appelt* (cu sol. saturată de sulfat de amoniu), *Pandy* (cu soluție saturată de fenol), *Weichbrodt* (cu sublimat), *Noguchi* (cu acid butiric), *Boveri* (cu permanganat de potasiu).

Scanned with OKEN Scanner

Cu ajutorul *electroforezei* se pot obține numeroase fracțiuni proteice. În vederea separării și dozării diferitelor fracțiuni proteice, se impune demineralizarea lichidului și concentrarea proteinelor. I. Manta, M. Cucuianu, G. Benga, A. Hodârnău acceptă următoarele date medii ale principalelor fracțiuni electroforetice:

Prealbumine	4,3%
Albumine	51,2%
Alfa$_1$-globuline	5,8%
Alfa$_2$-globuline	8,4%
Betaglobuline	17,1%
Gamaglobuline	6,3%

Din observațiile curente se poate reține o scădere a prealbuminelor în poliradiculonevrita Guillain-Barré și în meningite, în timp ce creșterea celorlalte fracțiuni proteice este semnalată în mod frecvent. Astfel, în tumorile cerebrale cresc albuminele, alfaglobulinele și betaglobulinele. În meningite cresc albuminele și alfaglobulinele. La 60—70% din bolnavii cu scleroză în plăci, gamaglobulinele cresc depășind 12%, concentrația lor atingînd valori pînă la 30—40%. O creștere a gamaglobulinelor este semnalată și în inflamațiile intraparenchimatoase și în tumorile cerebrale.

Imunelectroforeza evidențiază, în scleroza în plăci, creșterea fracțiunii gamma-G (Ig G), iar în procese inflamatorii, a fracțiunii gamma-A (Ig A).

Glucoza. Glicorahia (normal 45—75 mg%) este crescută cu valori peste 80 mg% în diabet, encefalita letargică, tetanos, reacțiile meningeale aseptice, secundare infecțiilor generale, hemoragii cerebromeningeale, abcese cerebrale ș.a. Hipoglicorahia este citată în meningitele t.b.c. și cele purulente, precum și în reacțiile meningeale din boala serului.

Clorurile. Normal clorurorahia este de 700—760 mg% NaCl din care 430 mg% Cl. Hiperclorurorahia se citează în nefrita cloruremică. Hipoclorurorahia este constantă în meningita tbc și meningitele purulente.

Cuprul. Normal 6—10 gamma, are valori lichidiene crescute în degenerescențele hepato-cerebrale.

Ureea. În mod normal, ureea din LCR este în cantitate de 15—30 mg%. Ea crește concomitent cu azotemia.

Enzimele. *Transaminazele* glutamico- oxalacetică (GOT) și glutamico-piruvică (GPT) sînt crescute în distrofiile musculare progresive, amiotrofiile Charcot-Marie și scleroza laterală amiotrofică.

Aldolaza crește în distrofiile musculare progresive și amiotrofiile Charcot-Marie.

Colinesteraza este ușor crescută în miastenie.

Ceruloplasmina, de asemenea, crește în degenerscențele hepatolenticulare.

Lipidele. În LCR, lipidele sînt evidenţiate numai cu ajutorul unor tehnici ultramicroscopice. În scleroza în plăci, a fost semnalată creşterea sfingomielinelor şi a cefalinelor.

Fibrina. Ea lipseşte în LCR normal, fiind semnalată numai în procesele inflamatorii meningeale. Prezenţa filamentelor de fibrină într-un lichid clar este caracteristică meningitei tbc.

Pigmenţii biliari. În mod normal lipsesc din LCR. Sînt însă prezenţi în icterele severe (bilirubină), hemoragiile subarahnoidiene (oxihemoglobină şi bilirubină), tumorile subdurale (bilirubină), hematomul subdural (methemoglobină) etc.

Metaboliţii monoaminelor. În boala lui Parkinson sînt semnalate valori scăzute ale acidului homovanilic (normal $0{,}045 \pm 0{,}016$ µg/ml) şi acidului 5-hidroxiindolacetic (normal $0{,}027 \pm 0{,}10$ µg/ml).

EXAMENUL BACTERIOLOGIC

Vizează evidenţierea, pe lamă, de bacili sau coci utilizînd metode de colorare cu albastru de metilen, tionină ş.a. Totodată se practică culturi şi inoculări de lichid.

PROBE BIOLOGICE

Reacţia Bordet-Wassermann în LCR semnifică o infecţie neuroluetică. Ea este pozitivă constant în meningo-encefalita luetică (paralizia generală) şi frecvent în luesul cerebral parenchimatos şi tabes. Reacţia Bordet-Wassermann poate fi pozitivă şi în alte afecţiuni, dintre care citäm compresiunile medulare cu hiperalbuminoză.

Reacţia cu benzoe coloidal Guillain, Laroche şi Lechelle, este o reacţie de floculare. Se diluează progresiv în 16 tuburi lichid cefalorahidian, peste care se pune emulsia de benzoe. Ultimul tub este un tub martor. Citirea reacţiei de precipitare se face după 24 ore. În mod normal, se precipită tuburile 8 şi 9, intensitatea precipitaţiei fiind notată cu 1 sau 2. Într-un LCR normal, formula este următoarea: 00000.00220.00000. T. Prezenţa reacţiilor de precipitare în primele 8—10 tuburi (deviaţie la stînga) indică existenţa unei boli degenerative (neurolues). De exemplu în luesul cerebral parenchimatos, formula este caracteristică: 01222.22220.00000.T. Dacă precipitarea are loc în ultimele tuburi (deviaţie la dreapta) este vorba de un proces inflamator. Citäm ca exemplu formula din meningita tbc: 00000.00222.22221.T. Uneori se obţin reacţii de precipitare subpozi-

Scanned with OKEN Scanner

tive discontinui: 00122.10220.00000.T., care se întîlnesc în puseele evolutive ale sclerozei în plăci și sînt explicate prin prezența în LCR a unor produși de dezintegrare ai parenchimului nervos.

DATE SINTETICE

Rezumînd modificările LCR se poate afirma că cele mai importante relații patologice se observă în procesele meningiene.

Dintre acestea citățm numai meningita tbc în care lichidul este clar însă cu filamente de fibrină. Proteinele cresc între 0,3—1,5 g ‰. Reacția Pandy este constant pozitivă. Este semnalată o pleocitoză variabilă între 30—1000 elemente. Inițial se descrie o polinucleoză urmată în timp de o reacție limfocitară. Clorurile scad sub 5 g‰. Punctul crioscopic scade. Culturile pe mediu Lowenstein sînt pozitive. Reacția triptofanului este de asemenea pozitivă.

În bolile sistemului nervos, periferic și central, sînt mai frecvente următoarele particularități: în *poliradiculonevrita benignă Guillain-Barré* este constantă disociația albuminocitologică. Aceeași tulburare se constată și în *compresiunile medulare* și uneori în *tumorile cerebrale*. În compresiunile medulare, se constată frecvent sindromul Froin-Nonne (hiperproteinorahie, xantocromie și coagularea lichidului după extragere). În *scleroza în plăci*, se întîlnește o hiperalbuminoză moderată și pleocitoză (sub 100 elemente). Gamaglobulinele sînt crescute la peste 60—70% din cazuri, iar reacția cu benzoe coloidal poate fi discontinuu pozitivă, cu devierea floculației spre dreapta. Alături de o moderată limfocitoză (10—70 celule), în *tabes* se constată hiperalbuminoză moderată și o constantă creștere a globulinelor, iar reacția Pandy este întotdeauna pozitivă. Reacția cu benzoe coloidal este de asemenea pozitivă, devierea floculației fiind spre stînga. Reacția Bordet-Wassermann este pozitivă la circa 70% din cazuri. În *encefalo-mielite* lichidul este clar, albumina moderat crescută, ușoară limfocitoză și, uneori, hiperglicorahie (în encefalita Cruchet-Economo). În *hemoragia subarahnoidiană*, lichidul este inițial roșu și apoi xantocromic. Punctul crioscopic crește.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BODECHTEL G., *Diagnostic différéntiel des maladies neurologiques*, Ed Doin, Paris, 1965.
2. CAMBIER, J. și MASSON M., *Neurologie*, Ed. Masson, Paris, 1975.
3. CINCĂ, I., MAREȘ, A., *Diagnostic neurologic*, Ed. medicală, București, 1971.

4. DUFRESNE, J. J., *Cytologie pratique du liquide cephalo-rachidien*, Ciba—Geigy, Bâle, Suisse, 1972.

5. MANTA, I., CUCUIANU, M., BENGA, G., HODÂRNĂU, A., *Metode biochimice în laboratorul clinic*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.

6. NUȚĂ G., BUȘNEAG, C., *Investigații biochimice*, Ed. did. și ped., București, 1977.

7. ȘOFLETEA, A., *Neurologie clinică*, Ed. medicală, București, 1967.

8. TEODORESCU EXARCU, I., și colab., *Patologie biochimică*, Ed. medicală, București, 1974.

9. VOICULESCU, V., *Ghid de date biologice normale și patologice*, Ed. medicală, București, 1962.

Scanned with OKEN Scanner

NOȚIUNI DE NEURORADIOLOGIE

1. EXPLORĂRI RADIOLOGICE FĂRĂ SUBSTANȚE DE CONTRAST

Printre metodele de examinare paraclinice utilizate în neurologie, un loc de frunte îl ocupă incontestabil explorările neuroradiologice, adică totalitatea mijloacelor care vizează folosirea razelor röntgen în scop de diagnostic în diferite afecțiuni nervoase.

Neuroradiologia utilizează în acest scop atît *radiografiile simple* (sau „native"), cît și explorările cu ajutorul *substanțelor de contrast*, cum sînt angiografia, pneumoencefalografia, ventriculografia și mielografia. (Explorările efectuate cu ajutorul radiațiilor emise de izotopii radioactivi aparțin medicinei nucleare). Utilizarea substanțelor de contrast este impusă de faptul că substanța nervoasă în condiții normale este invizibilă pe radiografia simplă. Menționăm că recent a devenit totuși posibilă vizualizarea unor părți ale substanței nervoase fără mijloace de contrast grație inventării dispozitivului denumit EMI-scanner (G. N. Hounsfield — 1970), care e capabil să radiografieze părțile moi intracraniene, inclusiv encefalul cu structurile sale și unele formațiuni patologice intracraniene.

1.1. *RADIOGRAFIA SIMPLĂ*

1.1.1. GENERALITĂȚI

Radiografia simplă a craniului și a coloanei vertebrale ne furnizează date privind forma, dimensiunile și structura acestora. Prin radiografia simplă, completată uneori cu *tomografie osoasă*, se pot pune în evidență și anomaliile de dezvoltare, cu persistența diferitelor oase suturale și a fontanelelor, hiperplazia foramenelor parietale, meningoencefalocelul, meningocelul, spina bifida etc. Radiografiile simple se efectuează în pozițiile convenționale, cel puțin din două incidențe (luoru absolut obligatoriu în caz de modificări osoase traumatice). La nevoie se utilizează proiecții suplimentare, parțiale, din mai multe poziții, de la caz la caz.

Uneori, pe lîngă radiografiile „de rutină" se utilizează radiografiile „funcționale", de exemplu la explorarea coloanei vertebrale cervicale și lombare (în special pentru diagnosticarea discopatiilor și alunecărilor vertebrale).

Scanned with OKEN Scanner

Înainte de a intra în descrierea modificărilor osoase patologice, redăm după Bîrzu-Mihăilescu-Paraschivescu (1965) cîteva noțiuni de *anatomie radiologică normală a craniului*, absolut necesare pentru interpretarea unei radiografii.

Pe majoritatea radiografiilor simple, putem distinge cele două tăblii ale calotei. Grosimea tăbliei externe este de circa 1 mm, cea a tăbliei interne variază între 1—2 mm. În cazul tăbliei interne pot exista însă variațiuni și mai mari, fără vreo semnificație patologică certă. Diploea reprezintă aproximativ 2/3 din grosimea calotei. Ea este mai dezvoltată posterior, în regiunea occipitală, la nivelul protuberanței occipitale externe putînd atinge chiar 10 mm. Tot aici menționăm dezvoltarea exagerată pe care o prezintă uneori această protuberanță, luînd aspectul unui cîrlig ori pintene, dar fără semnificație patologică. Diploea lipsește la nivelul solzului temporal și al tavanului orbitar.

Suturile dintre oasele craniului pot fi dințate-anfractuoase, lineare sau scuamoase. La nivelul suturilor putem găsi unul sau mai multe oase supranumerare (oase wormiene). La nivelul scuamei frontale, se constată, relativ frecvent, sutura metopică. Ordinea de osificare a suturilor este: sutura sagitală și lambdoidă, apoi sutura coronară și, la urmă de tot (în jurul vîrstei de 70 ani), sutura dintre scuama temporală și parietal.

Pe tăblia internă se conturează impresiunile digitale, reprezentînd amprentele circonvoluțiunilor cerebrale pe fața internă a calotei. Impresiunile sînt foarte slab dezvoltate pînă la vîrsta de 2 ani, apoi se dezvoltă brusc pînă la 4 ani, după care se mențin în platou pînă la 9 ani, etate de la care încep să scadă din nou pînă la vîrsta de 14 ani. După această vîrstă, ele dispar progresiv. Intensitatea lor depinde și de grosimea calotei și a tăbliei interne. După cel de al VI-lea deceniu al vieții, impresiunile dispar complet (Macauley — 1951). Deoarece nu există un criteriu precis de apreciere a acestor impresiuni, Davidoff propune 6 grupe de amprente: foarte slabe, slabe, ușoare, mijlocii, exprimate și foarte exprimate.

Gropițele granulațiilor lui Pacchioni apar după vîrsta de 12—15 ani, mai ales de o parte și de alta a liniei mediane, mai cu seamă în jurul bregmei.

Amprentele vasculare constau din șanțurile osoase ale arterelor, venelor și orificiile vaselor emisare, care fac legătura între exterior și cavitatea craniană. Amprentele arteriale sînt date de ramurile arterei meningee medii, al căror calibru se micșorează treptat și se împart dicotomic. Traiectul lor este destul de linear și stabil. Amprentele venoase de pe tăblia internă sînt date de sinusurile venoase endocraniene: sinusul longitudinal superior, sinusurile laterale, cu porțiunile orizontale, verticale retromastoidiene și intrapetroase.

Venele diploice sînt situate în grosimea diploei, ele variază extrem de mult ca formă și calibru, formînd adeseori — mai ales în regiunea frontală și parietală — adevărate plexuri vasculare („steaua venoasă" a lui Breschet), fără semnificație patologică certă. Adeseori constatăm prezența unor șanțuri verticale, mai mult sau mai puțin adînci, situate în vecinătatea suturii coronare, sinusurile sfeno-parietale.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.2. DENUMIRI ŞI REPERE ANATOMICE

Astăzi se utilizează ca puncte de reper, pe scară tot mai largă, normele internaționale propuse de către grupul de lucru de neuroradiologie al Federației Mondiale de Neurologie din Milan, din iunie 1961 (Fig. 110).

Aspectul normal al craniului variază după vîrste. Oasele craniului se osifică de la centrul lor spre periferie. La noii născuți, unghiurile dintre oase au aspect membranos, transparent; acestea sînt fontanelele .Perioada fontanelară durează de la naștere pînă la 2—3 ani. Dintre cele 6 fontanele principale, 2 sînt mediane (bregmatica și lambdoida), iar 4 sînt situate lateral și sînt perechi (fontanelele pterice și asterice). Cel mai tîrziu la 18 luni, se osifică fontanela bregmatică. Un craniu la naștere se caracterizează deci prin diametre mari ale cutiei craniene în raport cu masivul facial, absența țesutului diploic și a aripilor de sfenoid, prezența suturei metopice, precum și a altor suturi intraosoase, lipsa pneumatizării sinusurilor feței și a apofizelor mastoide. Apofizele clinoide posterioare sînt cartilaginoase, se conturează însă bine fondul selar.

Perioada osteosuturală urmează după cea fontanelară și durează de fapt pînă la 40 ani. Între 3—5 ani, apare diploea. Șeaua crește rapid pînă la 4 ani, apoi continuă să crească mai lent, pînă la vîrsta de adult. Sin-

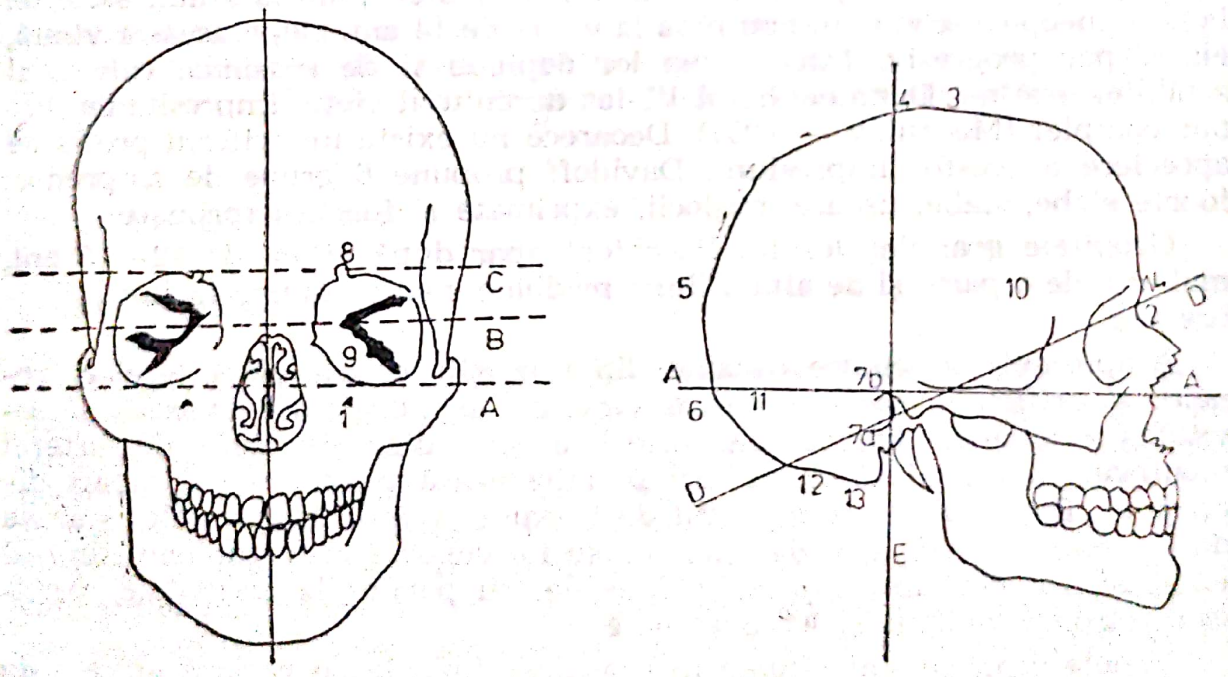


Fig. 110. **Liniile și punctele internaționale de reper.**

A — linia de bază antropologică (profil), linia infraorbitară (față); B — linia interorbitară sau interpupilară; C — linia orizontală superioară; D — linia orbito-meatală; E — liuia auriculară;

1 — punctul infraorbitar; 2 — nazion; 3 — bregma; 4 — vertex; 5 — lambda; 6 — inion; 7a — centrul conductului auditiv extern; 7b — marginea superioară a conductului auditiv extern; 8 — marginea superioară a orbitei; 9 — centrul orbitei; 10 — pterion; 11 — asterion; 12 — punctul decliv al occiputului; 13 — vîrful mastoidei; 14 — glabela.

Scanned with OKEN Scanner

condroza sfeno-occipitală se osifică, în medie, în jurul vîrstei de 14 ani, dar cel mai tîrziu pînă la vîrsta de 18 ani.

Perioada senilă începe după vîrsta de 40 ani și se caracterizează prin osificarea progresivă a tuturor suturilor. La 80 de ani, absolut toate suturile sînt osificate. Pentru craniul senil sînt deci caracteristice osteoporoza difuză, cu păstrarea contururilor osoase, osificarea suturilor, atrofia tăbliilor, care se subțiază, și atrofia diploei.

1.1.3. MODIFICĂRI OSOASE CONGENITALE

Anomaliile de dezvoltare craniene mai frecvent întîlnite în practica neuroradiologică sînt, după Dietrich (1959), în primul rînd defectele congenitale. Dintre acestea amintim: diferitele lacune (foramene) craniene, ca lacunele suturale, lacunele mediane, foramenele parietale (ale căror dimensiuni pot varia foarte mult), uneori asociate cu modificări ale configurației craniene, în special turicefalia, prezența unor oase suturale (situate pe traiectul unei suturi craniene), fontanela metopică, persistența suturei frontale, precum și diferitele lacune occipitale. Acestea din urmă se asociază frecvent cu meningoencefalocelul. Lacunele occipitale ale liniei mediane adeseori comunică cu gaura mare occipitală.

Craniul lacunar este întîlnit în patologia infantilă unde survine mai ales în combinații cu alte malformații osoase congenitale. Defectele osoase ale calotei sînt multiple, interesînd mai ales tăblia internă și diploea, uneori însă și tăblia externă. Craniul are aspect de spumă de săpun, cu vezicule mari, ori de mozaic, mai ales frontal și parietal. (Aceste lacune dispar progresiv, în timpul creșterii copilului).

Aici amintim și modificările craniene date de malformațiile vasculare și care se pot pune în evidență cu ajutorul radiografiilor simple, după Calvin L. Rumbang (1966). Malformațiile mici nu dau modificări osoase și nici nu se calcifică. Malformațiile mai voluminoase se asociază cu lărgirea evidentă a arterelor nutritive, a venelor de drenaj și a sinusurilor venoase, ducînd la dilatarea șanțurilor osoase respective. Pentru demonstrarea lărgirii canalului carotidian și a venelor jugulare e necesară uneori și tomografia regiunii. O radiografie axială (Hirtz) a bazei craniului ne poate arăta lărgirea porțiunii verticale a canalului carotidian, în segmentul intratemporal. Porțiunea orizontală poate fi văzută pe o radiografie laterală făcută cu fața întoarsă cu 30° spre partea opusă. Uneori vedem eroziuni laterale ale corpului sfenoidului. Tomografia frontală a șeii ne poate arăta adîncirea șanțurilor carotidiene. Lărgirea arterei vertebrale poate cauza dilatarea găurii transversale a primei vertebre cervicale (vizibilă pe radiografia axială a bazei craniului). Pentru confirmarea unei lărgiri presupuse a găurii rupte posterioare, vezi tehnica respectivă. La malformațiile vasculare superficiale (de convexitate cerebrală) se poate constata uneori subțierea unilaterală, a calotei, mai rar o îngroșare bilaterală, simetrică.

1.1.4. MODIFICĂRI OSOASE PATOLOGICE

Anomaliile dimensiunilor craniului. Dezvoltarea întîrziată a encefalului — sub influența unor factori exogeni — duce uneori la o hipoplazie a craniului (pseudomicrocefalie). Așa-numita „microcephalia vera" se datorește unei hipoplazii congenitale a masei cerebrale, cu hipoplazia congenitală a calotei, fără intervenția vreunui factor exogen. Mult mai frecvent constatăm cranii de dimensiuni exagerate în raport cu masivul facial, ca urmare a creșterii cantității de lichid cefalorahidian și a lărgirii cavităților ventriculare, deci hidrocefalia. Hidrocefalii de dimensiuni monstruoase se constată adeseori coexistînd cu un masiv facial de dimensiuni normale. Calota, în aceste cazuri, va prezenta semnele radiologice de hipertensiune intracraniană cronică.

Asimetriile calotei au fost amplu studiate de Jackson (1956), care a stabilit anumite tipuri de asimetrii în hematomul subdural cronic, tumorile temporale, hemiatrofia cerebrală și plagiocefalie. Asimetrii ale calotei au fost descrise și în unele forme de epilepsie (Miribel și colab. — 1969).

Reproducem, după Mihăilescu și Paraschivescu (1965), caracteristicile radiologice ale *sindromului de hemiatrofie craniană.* Astfel, diametrele unui hemicraniu sînt diminuate (parțial sau global), arcul calotei este turtit în regiunea parietală, nivelul stîncii este ridicat în extremitatea externă. Oasele craniene sînt unilateral îngroșate, diploea e mai dezvoltată, iar apofiza crista galli e înclinată spre partea atrofiată. În proiecție antero-posterioară, planul sagital este deviat, sutura sagitală formează o scolioză, ce privește hemicraniul normal. Cavitățile sinusale sînt hiperpneumatizate, sinusurile frontale mult dezvoltate, cu prelungiri mari supraorbitare. La etajul mijlociu al bazei craniului se observă pneumatizarea apofizelor clinoide anterioare. Jugul sfenoidal este oblic. La nivelul fosei posterioare, șanțul sinusului venos lateral este mai ridicat, în legătură cu atrofia lobului occipital de aceeași parte. Marginea stîncii este „suflată" prin celulele pneumatice dezvoltate subcortical. Hiperpneumatizarea stîncii este extinsă, atît anterior, cît și posterior, celulele pneumatice ajung pînă în regiunea selară. Gaura occipitală este asimetrică.

Diferitele tipuri de configurație craniană se confirmă tot cu ajutorul radiografiilor simple, putîndu-se măsura destul de exact gradul de turicefalie, respectiv de dolico- ori brahicefalie, precum și a combinațiilor acestora între ele. De obicei, constatăm și sinostozări suturale. O combinație a turicefaliei cu malformații ale masivului facial o întîlnim în disostoza cranio-facială Crouzon, sau o asociere cu malformații ale mîinilor și picioarelor, în acrocefalosindactilia lui Apert. La acrocefalie (oxicefalie) constatăm sinostozarea precoce a suturilor sfeno-orbitare și coronare, etajul anterior al bazei este scurtat, craniul crește compensator în sus. Se pot sinostoza mai multe suturi, realizînd tabloul craniostenozei. Forme mai rare sînt trigonocefalia și scafocefalia, disostoza cleido-craniană (Pierre Marie și P. Sainton — 1897), disostoza mandibulo-facială (Franceschetti — 1944) și idioția mongoloidă.

Dintre *modificările structurale* mai frecvente, diagnosticabile prin radiografia simplă, amintim modificările constatate în osteopetroză (maladia lui Albers-Schönberg), osteogeneza imperfectă, condrodistrofie, displazia fibroasă, hiperostozele intracraniene, hiperostoza senilă, osteoscleroze, osteoporozele senile, osteita deformantă Paget, osteita fibrochistică generalizată (Recklinghausen) și în reticuloze. Modificări structurale dau și tumorile, benigne și maligne (le vom trata aparte). O atenție deosebită merită granulomul eozinofil, descris, în 1940, de Lichtenstein și Jaffé, tradus prin apariția unui cîmp de granulație eozinofilă circumscrisă în țesutul osos. Apare ca o osteoliză locală, deci o rarefiere osoasă, delimitată imprecis, ce survine mai ales la tineri.

Trebuie menționate deformările cifoscoliotice și aspectul „festonat" al corpilor vertebrali, în special pe fața lor posterioară, care se întîlnește în neurofibromatoza Recklinghausen și care au fost amplu studiate de A. Debaene și colaboratorii.

Modificări structurale se constată și în toate procesele inflamatorii osoase, deci în osteite. Modificări structurale mai discrete, dar de o deosebită importanță pentru neurolog, sînt cele care se văd în sindromul radiologic al hipertensiunii intracraniene, de aceea le vom descrie ceva mai pe larg, după Dietrich. Acest sindrom radiologic, descris inițial de Schüller, constă din impresiuni mai pronunțate ale circonvoluțiilor cerebrale (impresiuni digitale), pe tăblia internă, modificări de suturi (dehiscențe), uzură selară de tip secundar, subțiere difuză sau circumscrisă a calotei și lărgirea canalelor venoase diploice. Dacă starea suturilor permite creșterea în volum a cavității intracraniene și compensarea hipertensiunii create de exemplu de o tumoare de fosă posterioară ori de o hidrocefalie internă, atunci craniul ia aspectul tipic de craniu hidrocefal, iar celelalte simptome de hipertensiune intracraniană se dezvoltă numai în măsură mai mică.

După vîrsta de 10 ani, dehiscența suturilor nu mai este așa de pronunțată, dar mai persistă la suturile care se închid mai lent.

Dintre modificările selare din cursul hipertensiunii intracraniene, menționăm în ordinea apariției lor: decalcificarea apofizelor clinoide, a dorsului selar, lărgirea intrării selare și decalcificarea fondului selar cu creșterea dimensiunilor selare. Se consideră, în general, că în fazele avansate ale sindromului de hipertensiune intracraniană, modificările selare se aseamănă din ce în ce mai mult cu cele din uzura selară primară, de exemplu cea dată de tumorile intraselare.

1.1.5. MODIFICĂRILE OSOASE CARE ÎNSOȚESC PROCESELE TUMORALE

Modificările osoase tumorale ale craniului și rahisului se întîlnesc relativ frecvent și, de cele mai multe ori, e suficientă radiografia simplă (din una sau două incidențe) pentru diagnostiqul lor. Mai rar este nevoie de completarea cu tomografie (mai ales în cazul coloanei vertebrale) ori cu radiografii tangențiale (la calotă).

O clasificare foarte simplă și practică a acestor modificări este aceea care le împarte în benigne, semimaligne și maligne.

Dintre tumorile benigne amintim *osteomul,* întîlnit relativ rar (adeseori descoperit incidental, de exemplu cu ocazia unei radiografii a sinusurilor feței). Are evoluție foarte lentă, apare mai ales în regiunea sinusurilor feței, uneori la nivelul coasei cerebrale, mai ales la persoane mai tinere. El nu erodează regiunea afectată, ci o dislocă și o face să bombeze, comprimînd elementele învecinate. Se descrie o formă eburnată (f. compactă) și o formă spongioasă a osteomului. O formă specială e osteomul orbitar, care se dezvoltă în unghiul supero-intern al orbitei și invadează lent etmoidul. Osteomul spongios prezintă o zonă osoasă de grosime inegală, cu aspect de burete, de unde îi vine și denumirea. Tumoarea poate lua proporții destul de mari și face să bombeze mult tăblia externă.

Chistul epidermoid și dermoid (colesteatomul) apar mai ales în regiunea frontală laterală și pleacă din diploe. Adeseori, se localizează și la stînca temporală. Produc cavități lacunare, policiclice, cu contur net, iar, la periferie, un fin lizereu de reacție osoasă sclerozantă, ca o coaje, care ne ajută la stabilirea diagnosticului de colesteatom. Diagnosticul e foarte mult ușurat dacă tumoarea are și incluziuni, în special dinți.

Hemangiomul este tot o tumoare benignă, cu localizare craniană și mai rar vertebrală, punctul de plecare îl constituie vasele diploice. La nivelul leziunii, spongioasa este rarefiată, cu ochiuri mari, înspre centru tumoarea are un aspect reticulat, compus din segmente despărțite prin dungi de os intact. Aceste travee sînt dispuse radial, iar, înspre tegumente, dau un aspect spicular, din cauza traveelor fine, îndreptate radial de la centru spre periferie, aspect bine vizibil în special pe radiografiile tangențiale. (La osteosarcom spiculii sînt îndreptați perpendicular pe calotă și nu radial!). Adeseori la periferia leziunii se vede un lizereu de os mai transparent (Mihăilescu).

Tumorile semimaligne sînt osteocondromul și tumoarea cu mieloplaxe. *Osteocondromul* este destul de rar la craniu și dă leziuni identice cu cele de la membre. *Tumorile cu mieloplaxe* sînt mai rare, apar în spongioasă sub formă de lacune care separă, îndepărtează tăblia internă de cea externă și îi dau osului interesat un aspect bombat, așa-zisul „os suflat". Cu timpul, tăbliile se pot subția pînă la perforare totală și cu penetrare intracraniană a masei tumorale.

Tumorile maligne au drept caracteristică comună extensiunea lor relativ rapidă (tabloul radiologic se schimbă de la o săptămînă la alta și tumoarea prinde de timpuriu și părțile moi învecinate). Multe dintre ele prezintă spiculi osoși, care îi dau tumorii un aspect de perie sau de arici. Cel mai frecvent dintre aceste tumori este *sarcomul osteogenic,* care apare în special la tineri și foarte rar la persoanele mai în vîrstă. Adeseori apare după traumatisme. Se citează cazuri de boala lui Paget care a degenerat în osteosarcom. La craniu, atinge mai ales osul parietal. Aspectul radiologic este un rezultat al concomitenței procesului osteolitic cu cel osteoplastic. Apare o zonă neregulat opacă, cu deformarea osului subiacent. Dacă predomină osteoliza, zona este mai transparentă. Distrucția cuprinde toate straturile osului, dar se pare că se propagă mai rapid prin diploe. Conturul periferic al leziunii este foarte șters, imprecis delimitat. La forma osteoblastică, adeseori vedem numeroși spiculi osoși, în special spre

Scanned with OKEN Scanner

exterior. Urmărind în timp evoluția tumorii, aspectul radiologic se schimbă rapid, focarul extinzîndu-se.

Fibrosarcomul periostal este o tumoare de origine inițial periostală, care apoi prinde și osul din vecinătate. Locul său de predilecție la craniu este osul temporal, sfenoidul și occipitalul.

Sarcomul Ewing (reticulosarcom) e foare rar la craniu, survine mai ales la tineri, îmbracă două forme radiologice: o formă lacunară, cu limite precise, ori o formă mai rău delimitată și condensată, cu elementele componente stratificate ca foile de ceapă.

Mielomul sau *boala lui Kahler* dă leziuni multiple, sub formă de zone de hipertransparență cu limite destul de regulate și de nete, ca niște „găuri de trepan", ovalare sau rotunde. Diagnosticul diferențial se face cu tezaurozele, în special cu boala lui Hand-Schüller-Christian, care dă însă zone mai mari, mai neregulate, în formă de „hartă geografică". Zonele mai mari, cu timpul confluează, însă între ele adeseori rămîn poduri înguste osoase. Diagnosticul diferențial se mai face cu gomele luetice (foarte rare), la care există o puternică reacție de scleroză la periferie, în jurul focarului de osteoliză. Goma tuberculoasă, astăzi devenită de asemenea o raritate, prezintă o zonă de rarefiere osoasă cu margini foarte decalcificate ori cu o foarte slabă reacție de osteoscleroză la periferie. Metastazele osoase osteolitice apar sub forma unor zone multiple de rarefieri osoase, cu margini imprecise, care cresc rapid; creșterea lor putînd fi demonstrată pe radiografii succesive, făcute la intervale de 2—3 săptămîni.

Pentru a putea urmări exact creșterea focarelor metastatice, se recomandă a efectua radiografia de control la același aparat și în aceeași incidență în care s-a făcut și filmul inițial. Metastaze osteolitice dau mai ales cancerul mamar, tiroidian, pulmonar, bronșic și melanoamele. Metastazele cancerului tiroidian și cele ale hipernefroamelor dau uneori rarefieri chistice ori un aspect „în fagure". În afară de cancerul prostatic, uneori cel mamar dă metastaze osteoplastice, deci cu condensări osoase.

Granulomul eozinofil dă o leziune solitară, aproape rotundă, cu contur ușor anfractuos, fără scleroză marginală evidentă și foarte rar cu mici sechestre osoase. Deoarece poate cauza dificultăți de diagnostic radiologic, vom da succint și cîteva particularități clinice. Astfel, granulomul eozinofil apare mai frecvent la copii și tineri sub 20 de ani, mai ales la sexul masculin. Frecvența maximă a localizării sale e la craniu, urmează oasele iliace și apoi vertebrele. Uneori vedem și localizări pulmonare. La palpare, se constată tumefiere și durere locală. Etiologia e încă incertă, s-a presupus etiologie traumatică, infecțioasă, alergică etc. Anatomopatologic, se constată o arie chistică în centrul osului, umplută cu un țesut brun, cu pete galbene și conținînd numeroase eozinofile.

Endoteliomul dural osteoplastic (meningeomul) dă adeseori zone de condensare la nivelul calotei, în punctul de inserție. *Boala lui Hodgkin* dă, de obicei, un granulom osos necaracteristic, sub forma unui focar de osteoliză. *Chloromul* apare mai mult la copii mici, mai ales la sexul masculin, dă lize osoase ce pot atinge atît calota, cît și baza și uneori și masivul facial.

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile bazei craniului pleacă, de cele mai multe ori, de la tumorile epifaringelui, dînd zone de osteoliză și dispariția detaliilor osoase (ca și cum ar fi radiate cu guma), vizibile pe radiografia axială (Hirtz) a bazei. Uneori, examinarea se completează cu tomografie și cu radiografia axială, combinată cu introducerea unor substanțe de contrast (lipiodol, suspensie de sulfat de bariu etc), printr-o sondă Nelaton, în epifaringe și în cavum pe cale nazală, la bolnavul aflat în decubit dorsal, cu capul în hiperextensie (cavografie).

Craniofaringeoamele, tumori plecate din resturile pungii lui Rathke, debutează de obicei supraselar, mai rar intraselar; distrug scheletul selar, invadînd sinusurile sfenoidale, dar cresc rapid și în sus, intracranian, dînd curînd semne de hipertensiune intracraniană. Vîrsta relativ tînără la care apar (copii și adolescenți) și numeroasele calcificări care le însoțesc, ușurează mult diagnosticul.

Tumorile și, în general, toate procesele expansive intracraniene care se dezvoltă în diferitele canale și orificii osoase de la baza craniului — sau în vecinătatea acestora — duc cu timpul la modificări de formă, dimensiuni și de structură ale acestora. Astfel, un *gliom optic* va dilata canalul și foramenul optic, lucru ușor de pus în evidență printr-o radiografie orbitară simplă, de exemplu în incidența Rhese-Goalwin. *Neurinomul acustic* va lărgi conductul auditiv intern și va eroda porul acustic. Modificările găurii ovale au fost studiate mai detaliat de Azar-Kia și colab. (1973). La găurile ovale, trebuie avut totdeauna în vedere faptul că, pot exista variante normale, ca formă și dimensiuni! În cazul variantelor anatomice însă, contururile sînt întotdeauna net delimitate. Interpretarea este uneori îngreunată de suprapunerea incidentală a unor zone mai opace, dar mai cu seamă de suprapunerea unor zone de hipertransparență osoasă de pe calotă. În asemenea cazuri, numai repetarea radiografiei ne va permite să infirmăm ori să confirmăm prezența unei uzuri a marginilor găurii ovale. La tumorile de bază adeseori sîntem puși în situații dificile în fața unor aspecte de uzură osoasă care uneori sînt doar artefacte incidentale și e necesară repetarea radiografiei. Dacă există într-adevăr o asemenea uzură, ea va apare exact cu același aspect și pe radiografia a doua, ca și pe prima. O cauză relativ frecventă a lărgirii găurii ovale este *neurinomul de nerv trigemen*. După Diethelm (1963), primul semn al unui asemenea neurinom ar fi o adîncire a impresiunii trigeminale de pe conturul superior al stîncii temporale. Pentru a o pune în evidență, e preferabil să efectuăm radiografii postero-anterioare comparative, simultane, ale stîncilor (de exemplu, proiecțiile Town și Lysholm). Meyer subliniază că, uzura osoasă începe totdeauna de la vîrful stîncii și se propagă spre părțile laterale ale șeii turcești. Meningeomul, uneori, se calcifică „pătat", ceea ce ușurează diagnosticul, spre deosebire de anevrisme, care se calcifică la periferie, „ca o coaje". Meningeomul dă o lărgire uniformă, concentrică, a găurii ovale. Lărgirea acestei găuri, asociată cu distrugerea fosei mijlocii a bazei, o întîlnim la cordoame, cilindroame, anevrisme, carcinoame (nazofaringiene), adenoame hipofizare mari, meningeoamele de etaj mijlociu și la cazurile de histiocitoză.

Vom descrie ceva mai detaliat formele pe care le îmbracă *meningeo-*

Scanned with OKEN Scanner

mul, dată fiind frecvența sa relativ mare și posibilitățile de diagnostic fără substanțe de contrast, în majoritatea cazurilor. Din punct de vedere anatomic, se descriu trei forme: *forma nodulară*, care dă numai o ușoară hiperostoză craniană internă și se diferențiază greu de hiperostoza frontală obișnuită, *meningeomul în placă*, care dă reacții hiperostotice extinse și difuze și, în fine, *meningeoamele angioblastice*, foarte vascularizate, care dau atît eroziuni cît și hiperostoză.

După localizare, cele mai frecvente sînt *meningeoamele convexității*, au un aspect radiologic polimorf și bizar. Atît remanierea osoasă cît și liza osoasă pot lua proporții mari.

Meningeoamele bazei dau mai puține semne radiologice, cu excepția meningeoamelor de aripă de sfenoid, care dau aspectul caracteristic, deja descris, ușor de diagnosticat. Aici aparțin și meningeoamele de pterion, care îmbracă mai ales aspectul de osteom masiv. Uneori în jurul acestei umbre se vede o zonă semiopacă, cu contur neregulat: „pterion, care fumează". În cazul meningeoamelor „în placă", toate elementele osoase apar mult densificate, foarte opace, cuprinzînd frontalul, aripile sfenoidale și solzul temporal. Meningeoamele olfactive în formele incipiente sînt greu diferențiabile, numai formele avansate dau modificări ale etajului anterior. În proiecția antero-posterioară, lama ciuruită a etmoidului apare îngroșată, ca o lentilă biconvexă. Meningeoamele supraselare au o formă rotunjită sau ovalară, pot atinge dimensiuni relativ mari (ou, portocală etc.) și produc o reacție osoasă condensată pe suprafețele osoase pe care se inseră, în special pe tuberculul selar sau oasele învecinate. Ele se pot extinde anterior pînă la apofiza crista galli. Mai rar, apar atrofii osoase, sub formă de turtire a tuberculului selar ori subțierea apofizelor clinoide anterioare. Uneori meningeomul, plecat de pe tuberculul selar, poate îmbrăca aspectul unei piramide opace, cu baza la etmoid (pe filmul antero-posterior).

Există apoi *meningeoame cu localizări foarte variate*, de acustic, de trigemen, de clivus, de nerv optic, dezvoltate, de obicei, pe teaca nervilor. Majoritatea lor produc erodări osoase ale regiunilor interesate, concomitent cu tendința lor hiperostozantă, care le deosebește de celelalte tumori ale acestor regiuni.

S-a descris lărgirea unilaterală a găurii mici rotunde (foramen spinosum), în caz de meningeoame, deoarece acestea sînt irigate mai mult din sistemul carotidian extern, prin artera meningee mijlocie, ce trece prin acest orificiu osos.

În tumorile de fosă posterioară s-a descris semnul lui Babčin: subțierea marginei posterioare a găurii occipitale și a crestei occipitale interne, uneori chiar liză osoasă totală a acestor regiuni. Modificarea ar fi prezentă în 90% a acestor tumori (Jirout, 1966).

În cazul tumorilor temporale, s-a descris subțierea și bombarea unilaterală a scuamei temporale homolaterale (bine vizibilă pe o radiografie craniană antero-posterioară). Ea se asociază uneori cu dislocarea laterală a umbrei glandei pineale calcificate, ori a unui plex coroidian calcificat.

Fanta sfenoidală, prin care trec o serie de nervi și vase, poate suferi modificări de formă și structură, atît la procesele tumorale, cît și la

cele vasculare (anevrisme) şi inflamatorii, din vecinătatea sa. Meningeomul de aripă de sfenoid dă fie uzura aripilor, fie, din contră, o osteoscleroză condensantă a acestora, bine vizibilă pe radiografia postero-anterioară comparativă şi laterală a orbitelor.

În ceea ce priveşte *modificările selare* din cadrul sindroamelor tumorale şi diferenţierea lor de cele produse de sindromul de hipertensiune intracraniană — deci diagnosticul diferenţial dintre uzurile selare primitive şi cele secundare — vom rezuma părerile lui Meyer (1959): O lărgire pronunţată în formă de balon pledează, cu mare probabilitate, pentru un proces expansiv intraselar. Distrucţia fondului selar şi proeminarea părţilor moi în sinusurile sfenoidale se poate întîlni atît la procesele intraselare, cît şi la sindromul de hipertensiune intracraniană avansat. Ea apare însă ceva mai tîrziu la tumorile intraselare. O erodare accentuată a fondului selar, fără dilatare selară evidentă, pledează pentru hipertensiune intracraniană. Deprimarea tuberculului selar poate surveni în ambele forme de uzură selară. Cînd în cadrul unei hipertensiuni intracraniene se decalcifică tuberculul selar, atunci concomitent trebuie să se decalcifice şi planul sfenoidal şi fondul selar. (Modificări similare se pot constata însă şi la tumorile preselare şi infraselare maligne). Dislocarea ventrală a planului sfenoidal, deci bombarea sa în jos, se observă la „pneumosinus dilatans". Subţierea dorsului selar (lamei patrulatere) survine atit la procesele intraselare, cît şi la hiptertensiunea intracraniană. O lamă patrulateră subţiată şi concavă (cu concavitatea anterioară), se observă la tumorile intraselare, o asemenea modificare este rară în caz de hipertensiune intracraniană. O lamă patrulateră subţiată şi dreaptă pledează mai frecvent pentru un sindrom de hipertensiune intracraniană, decît pentru o tumoare intraselară. Lama patrulateră scurtată şi tăiată oblic în partea sa superioară pledează categoric pentru un sindrom de hipertensiune intracraniană.

Excavarea inegală, asimetrică, a şeii survine mai frecvent la uzurile primare (procese intraselare), excavarea părţii posterioare a fondului selar mai mult la sindromul de hipertensiune intracraniană. Tumorile plecate din regiunea ventriculului III pot da atît simptome locale, cît şi simptome de hipertensiune intracraniană, interpretarea unor asemenea aspecte este destul de dificilă.

Menţionăm că, osteoporoza dorsului selar a fost descrisă şi la alcoolici (A. M. Lemay, 1968) şi se crede că este cauzată de subnutriţia cronică a acestor indivizi. Această osteoporoză alcoolică, uneori poate fi aşa de accentuată, încît dorsul selar nu apare nici la examenul tomografic.

Tumorile vasculare pulsatile şi anevrismele arteriale erodează osul în punctele de contact, erodarea are margini nete, parcă ar fi tăiată cu un instrument.

1.1.6. CALCIFICĂRILE INTRACRANIENE

Calcificările intracraniene sînt bine vizibile pe radiografiile simple. Ele pot fi fiziologice şi patologice. Cele fiziologice le întîlnim mai ales la glanda pineală şi la coasa cerebrală. La nivelul coasei cerebrale putem

Scanned with OKEN Scanner

vedea atît calcificări cît și osificări circumscrise. După Bergerhoff, ambele modificări survin mai frecvent după vîrsta de 30 ani. Frecvența lor variază între 5 și 9%. Osteoamele survin mai ales pe fața internă a frontalului și pe coasă, osteoamele metaplastice în placardă se întîlnesc mai ales la nivelul coasei. Sînt mai frecvente după 70 ani, mai ales la femei. În proiecție antero-posterioară, osteomul de coasă apare ca un mic triunghi, net delimitat, ori ca o umbră fuziformă situată pe linia mediană. Calcificările apar mai ales pe 1/3 anterioară și medie a coasei și sînt ceva mai anfractuos conturate decît osteoamele (Mayer, Balastra, Robertson și Welikala, citați de Bergerhoff). Încă nu s-a încheiat disputa dacă aceste osificări și calcificări de coasă sînt fiziologice ori patologice. Noi le-am văzut ceva mai frecvent în stările posttraumatice tardive și la epilepticii vechi. Paulian, Sfințescu și Fortunescu constată același lucru. Au mai fost descrise la cazurile cu cefalee cronică (Prouzet și Roques), în sinusitele feței (Carando) și în unele stări psihonevrotice (Chavany și Brunkes, toți citați de W. Bergerhoff). Parnitzke (1961) consideră că e vorba de un proces de distrofie de osificare, deci un proces patologic, legat de circulația cerebrovasculară modificată. Oricum, prezența lor e utilă pentru neuroradiolog, căci îi servesc ca puncte de reper și indicatoare pentru eventualele procese intracraniene expansive.

După Parnitzke, calcificările și osificările sînt deopotrivă procese de metaplazie. Peste tot unde apare un proces de calcificare poate surveni și o osificare. Osificarea poate să apară însă și fără să fi fost precedată de o calcificare prealabilă. O calcificare patologică ar fi o depunere heterotropă de calciu, aspectul e normal, dar localizarea e anormală. Țesuturile pe cale de necroză și cele necrozate prezintă o predilecție deosebită pentru depozitările de calciu (de aceea paraziții intracerebrali se calcifică după moartea lor), la fel și țesuturile cu metabolism scăzut. Uneori se depune calciu ca urmare a unui aport mai bogat pe cale sanguină. La tumori, unde există degenerări tisulare lente, calcificarea poate atinge diferite categorii de țesuturi.

Dintre *calcificările fiziologice,* poziția ocupată de calcificările glandei pineale este mult utilizată în diagnosticul neuroradiologic, dată fiind frecvența destul de mare și posibilitatea unei determinări rapide și simple, de exemplu prin metoda lui Lorentz: în poziția antero-posterioară, umbra pinealei se află pe linia mediană, pe perpendiculara dusă la linia bimastoidiană, din profil, ducînd un arc de cerc prin umbra pinealei — vîrful unghiului fiind la glabelă — arcul trebuie să treacă prin conductele auditive externe.

Calcificări destul de caracteristice (prin forma și localizarea lor) sînt și cele ale carotidei (sifonului), studiate mai detaliat de Pacini și colab. (1967). Autorii, pe un material de 1154 cazuri au găsit calcifieri de sifon carotidian la 5%. Frecvența lor crește cu vîrsta, mai cu seamă la sexul masculin. Sînt mai frecvente la cei cu arterioscleroză cerebrală și la diabetici. Adeseori se asociază cu calcifieri arteriale din alte regiuni ale organismului. Dar sînt relativ frecvente depunerile calcare din pereții sifonului carotidian, fără nici un corespondent clinic. Pe radiografia laterală aceste calcifieri se proiectează în regiunea selară. Se pot întîlni mai

Scanned with OKEN Scanner

ales la persoanele trecute de 70 ani, într-un procentaj de circa 30% (Decker, 1960). Se constată, relativ frecvent, însă și în cazuri de ambliopii, ceea ce sugerează posibilitatea unei obstrucții a arterei oftalmice ori a arterelor nutritive ale nervului optic. Bombarea arteriosclerotică a sifonului poate provoca hemianopsii nazale prin compresiunea exercitată asupra nervilor optici. S-au descris și sindroame pseudoglaucomatoase asociate la asemenea calcificări de sifon carotidian. Trebuie menționat însă și faptul că, uneori, se constată radiologic calcificări masive, fără tulburări vizuale.

Unele dintre calcificările intracraniene sînt atît de patognomonice, încît cu ajutorul lor putem pune diagnosticul de certitudine al unor afecțiuni, cum ar fi boala lui Sturge-Weber, în care vedem opacifieri ce imită conturul circonvoluțiilor cerebrale, din regiunea occipitală, unilateral, sau calcificările sub formă de grăunțe fine din psamoame, calcificările sub formă de striațiuni, mai mult sau mai puțin paralele, din astrocitoame (parcă ar fi „trase cu pensula") etc. Dar tot la unele meningeoame putem întîlni și incrustațiuni masive cu calciu, uneori destul de mari, adevărați „calculi cerebrali". Oligodendroglioamele prezintă calcificări foarte variate ca formă, număr și dimensiuni, de aceea, în asemenea cazuri nu putem face un diagnostic cert al naturii histologice. În schimb, la craniofaringeoame, deși aspectul lor radiologic este destul de variat, localizarea peri- ori intraselară și vîrsta la care apar (la persoane tinere — copii și adolescenți) ne permit un diagnostic destul de precis. Dealtfel, după Meyer (1959), apariția unor calcificări în regiunea selară pledează cu multă probabilitate pentru originea intraselară, pentru un proces local, căci în cazul uzurei secundare a șeii din hipertensiunea intracraniană nu apar niciodată calcificări intraselare.

Nu putem încheia capitolul calcefierilor intracraniene fără a aminti calcificările simetrice, ce se observă în pallidum, iar la o vîrstă mai înaintată, în putamen, în capsula internă și în nucleul dințat, ele trebuind incluse tot la calcificările „fiziologice". La persoanele în vîrstă, Ostertag (citat de Parnitzke) a găsit asemenea incrustațiuni calcare la 74% din cazurile urmărite. Sandwitter, citat de același autor, a găsit mici incrustații calcare la copii mici sănătoși și le consideră tot fiziologice. După Spatz, aceste depuneri ar fi bogate în albumină și se impregnează ulterior cu săruri de calciu, de aceea a propus să fie numite „pseudocalcificări". Asemenea pseudocalcificări au fost descrise și într-o serie de afecțiuni foarte diverse ca: malaria, encefalita epidemică, intoxicații, disfuncții endocrine (în special tiroidiene și paratiroidiene).

Dintre *calcificările intracraniene patologice* vom aminti, după Parnitzke, calcificările hematoamelor vechi, calcificările foveolelor granulare, ale pereților vasculari, ale trombilor din vase (spre exemplu din sinusuri), ale focarelor hemoragice intracerebrale, ale plexurilor choroide din ventriculii laterali, ale parazitozelor (toxoplasmoză, cisticercoză, echinococoză), calcificări după encefalite (infecțioase și parainfecțioase), calcificările tuberculoamelor cerebrale, în sechelele de meningită tratată cu antibiotice, în abcese, în unele procese disontogenetice, cu manifestări blastomatoase, în calcificări endocrine, în scleroza tuberoasă, în neurofibromatoză,

în sindromul Sturge-Weber, după röntgen- și gammaterapie cerebrală, în malformații vasculare și tumori vasculare și în boala lui Fahr.

Calcificările din toxoplasmoză sînt de mare importanță pentru diagnosticul afecțiunii, de aceea le menționăm aparte. Ele se caracterizează din punct de vedere radiologic prin bilateralitatea lor și printr-o frecvență destul de mare (85% a cazurilor de toxoplasmoză prezintă asemenea calcificări). Depozitările au fie aspect de fulgi, fie sînt lineare, ușor încurbate sau drepte, situate de obicei în ganglionii bazali. Sutton a descris și calcificări izolate, în cele mai multe cazuri însă e vorba de calcificări multiple, pe creier și pe cerebel, concentrate mai ales parieto-occipital. Lorentz a descris calcificări abundente în plexurile choroide, calcificări care la toxoplasmoza congenitală apar deja în frageda copilărie.

Calcificările tumorale au o deosebită importanță diagnostică, pe de o parte fiindcă prin poziția lor, raportată la reperele osoase craniene, ne permit o localizare de mare precizie a sediului tumorii, fără utilizarea vreunei substanțe de contrast, pe de altă parte, din aspectul calcificărilor putem trage unele concluzii asupra naturii histologice a tumorii. Găsim frecvent calcificări în tumorile selare și periselare (adenoame), în craniofaringeoame, în glioame, oligodendroglioame, astrocitoame, glioblastoame, meduloblastoame, ependimoame, papiloame de plex choroid și foarte adeseori în meningeoame. Intîlnim mai rar calcificări în teratoame, pinealoame, lipoame, colesteatoame și tumori dermoide. Taveras insistă asupra așa-zișilor calculi pituitari. Este vorba de mici umbre de intensitate calcară în proiecția șeii turcești, ce se întîlnesc mai ales la adenomul eozinofil, probabil fiindcă crește mai lent (Courville, 1950). Adeseori mici adenoame eozinofile se inactivează și regresează, lăsînd după sine numai cîte o calcificare, un „calcul pituitar", ori o umbră de aspect osos, denumită însă tot astfel. (Aceste cazuri sînt, evident, lipsite de simptomatologie clinică).

1.1.7. MODIFICĂRILE OSOASE TRAUMATICE

Aceste modificări se pun în evidență aproape exclusiv prin radiografii simple, uneori completate cu tomografii. În mod obligatoriu se fac cel puțin două radiografii, perpendiculare una pe alta. Dacă starea bolnavului o permite, se așează regiunea traumatizată pe film. La traumatizații gravi (cu care nu ne prea întîlnim în serviciile de neurologie, ci în cele de neurochirurgie), vom efectua toate radiografiile cu mobilizarea minimă a bolnavului. Pentru o radiografie laterală de craniu, vom plasa filmul lateral la capul bolnavului, aflat în decubit dorsal, eventual vom aplica pe caseta cu filmul o grilă antidifuzoare subțire, amovibilă. Pentru radiografia postero-anterioară, vom introduce tubul sub masă și vom plasa filmul cu grila antidifuzoare pe fruntea bolnavului etc. Fracturile osului temporal pot să ne scape uneori neobservate, chiar dacă am făcut mai multe proiecții din diferite incidențe (de aceea, dacă anamneza și semnele clinice pledează pentru o fractură, în buletinul radiologic vom scrie că „nu am văzut" fracturi și nu că „nu există fracturi").

Tot prin radiografiile simple vom pune în evidență eventualele înfundări, eschile și corpi străini intracranieni. Pentru determinarea adîncimii eschilelor și a corpilor străini, uneori este foarte utilă radiografia tangențială a regiunii traumatizate.

Radiografia simplă este suficientă și pentru punerea în evidență a sechelelor osoase ale traumatismelor craniene mai vechi. Liniile de fractură uneori devin mai vizibile după cîteva zile, de la accident deoarece marginile liniei de fisură se resorb și zona transparentă se lărgește, devenind însă totodată mai puțin netă, asemănîndu-se din ce în ce mai mult cu o amprentă vasculară.

La un traumatism cranian, la redactarea unui buletin radiologic vom descrie prezența și localizarea exactă a leziunii osoase, dimensiunile și forma ei, eventualele iradieri spre vecinătate, raporturile leziuni cu vasele vecine și cu cavitățile pneumatice din apropiere (sinusuri paranazale). De asemenea, menționăm dacă fractura interesează ambele tăblii, gradul de înfundare (dacă există) și poziția glandei pineale calcificate pentru precizarea existenței unei eventuale colecții intracraniene.

La fracturile craniene penetrante vom descrie și eventualele eschile, mărimea și profunzimea acestora și existența unui eventual orificiu de ieșire (în cazul plăgilor împușcate).

La copii, trebuie să fim atenți la suturi care creează dificultăți de diagnostic. Dintre suturile care dau aspecte „pseudotraumatice" amintim sutura dintre solzul temporal și osul parietal, sutura sagitală și sutura dintre parietal și scuama occipitală.

Trebuie știut că la copii foarte mici fracturile se vindecă în circa 4 luni. O formă aparte a traumatismelor craniene la copiii mici este cefalhematomul care poate fi și de origine obstetricală. Este vorba de o colecție sanguină subperiostală care decolează și ridică periostul, fără a depăși limitele suturale. Cefalhematomul devine vizibil radiologic după trei săptămîni, cînd se calcifică la periferie.

1.1.8. MODIFICĂRILE OSOASE INFLAMATORII

Aceste modificări osteitice se întîlnesc tot mai rar în zilele noastre. Osteomielita e de obicei urmarea unei plăgi osoase infectate. Gomele luetice și tuberculoase au devenit o mare raritate. Spondilodiscita tuberculoasă a coloanei vertebrale (m. Pott) este încă relativ frecvent întîlnită și, în ultimul timp, a fost semnalată și la persoanele în vîrstă. Despre granulomul eozinofil s-a vorbit la capitolul modificărilor structurale.

1.1.9. TEHNICI SPECIALE

Calitatea radiografiilor simple se poate ameliora în cazul regiunilor mai dificil explorabile, cum ar fi baza craniului, prin utilizarea unor tehnici speciale. Astfel, am introdus metoda denumită „a radiografiilor cu grila

de supravoltaj, fără supravoltaj" (1972), care permite obținerea unor imagini deosebit de frumoase în cazul radiografiei axiale a bazei craniului și a radiografiilor craniene în general, precum și metoda efectuării radiografiilor axiale ale bazei craniului în poziția „șezînd" pentru o anumită categorie de bolnavi (1967).

Prima metodă se bazează pe utilizarea unei grile de supravoltaj, așezată direct peste caseta cu film, astfel dinstanța corp-casetă se reduce la minimum, iar expunerea se face nu cu regim supravoltat ci cu regim obișnuit. Razele de duritate normală, efectul antidifuzor puternic al grilei de supravoltaj și distanța mică corp-casetă asigură împreună obținerea unui contrast deosebit de bun.

La cea de a doua metodă, care se poate efectua la craniografele Lysholm sau orice alt aparat similar, pacientul este în poziție „șezînd", cu capul moderat retroflectat, caseta cu filmul și antidifuzorul cu grilă fină Lysholm se află sus pe vertex, iar raza principală pătrunde de jos în sus, pe sub bărbie, ca la radiografia axială menton-vertex-film, dar într-o poziție incomparabil mai comodă pentru pacient. Metoda este deosebit de utilă pentru efectuarea radiografiilor de bază la copii, la persoanele în vîrstă, la hipertensivi și la cei cu coloana cervicală rigidă, ca de exemplu în cervicartroza avansată.

Dintre proiecțiile „de rutină", ca proiecție de orientare, se utilizează proiecția de profil (latero-laterală) a craniului, la fel și cea postero-anterioară și postero-anterioară în poziția „frunte-nas" (aceasta din urmă este utilă pentru o bună vizualizare concomitentă a sinusurilor paranazale și a orbitelor cu toate detaliile lor); radiografia postero-anterioară cu înclinare caudală a tubului (Haas, Lysholm), radiografia antero-posterioară și cea antero-posterioară semiaxială, cu înclinare craniană a tubului (pentru regiunea occipitală și în general fosa posterioară); radiografia axială (Hirtz) a bazei în pozițiile „menton-vertex-placă" și „vertex-menton-placă"; radiografiile „de contact" — în special pentru studiul suturilor; radiografiile „tangențiale" cu localizatorul tubular etc. Localizatorul tubular este de asemenea indispensabil pentru efectuarea radiografiilor selare, a radiografiilor orbitare și a unor radiografii ale stîncii temporale.

Aceste proiecții, devenite oarecum „clasice", se pot completa cu proiecții speciale elaborate pentru cîte un teritoriu mai restrîns, respectiv pentru elementele greu vizibile sau chiar invizibile prin radiografiile standard. Vom enumera cîteva dintre aceste tehnici.

Metodele pentru evidențierea apofizei stiloide. 1) Proiecția transbucală a lui Pfahler (1911): prin gura deschisă la maximum se ține asupra regiunii tonsilare de partea cercetată, cu capul rotat cu 30° în același sens, cu raza principală perpendiculară pe caseta pusă sub regiunea apofizei stiloide. 2) Proiecția postero-anterioară comparativă a apofizelor stiloide: se procedează ca la radiografia postero-anterioară a mandibulei. Nasul și mentonul sînt pe casetă, raza centrală e perpendiculară pe mijlocul mandibulei, paralel cu planul orizontal al craniului. 3) Radiografia laterală a stiloidei: se efectuează ca o radiografie cervicală laterală, dar cu bărbia ridicată, preferabil în poziția „șezînd". 4) O imagine bună a apofizei stiloide se poate obține și cu proiecția laterală Steinhardt — ela-

Scanned with OKEN Scanner

borată de fapt pentru articulația temporo-mandibulară E o proiecție de profil, cu zona cercetată așezată pe casetă, iar raza principală pătrunde din partea opusă, la 3 cm sub conductul auditiv extern, deci caudo-cranial.

Pentru *gaura ruptă posterioară* (foramen jugulare), Decker recomandă următoarele proiecții:

Metoda Porcher-Porot: bolnavul în decubit dorsal, capul în ușoară extensie dorsală, concomitent rotat cu 25°. Raza principală pătrunde pe sub menton, trece prin planul conductelor auditive (linia biauriculară) și iese prin occiput. (Menționăm că găurile rupte posterioare apar uneori simultan pe radiografia semiaxială a bazei, cînd capul nu a fost deflectat complet).

O altă tehnică simplă pentru găurile rupte posterioare, văzute simultan și comparativ, este cea dată de *Jane Metz Strickler* (1966): este o poziție transbucală, la pacientul aflat în decubit dorsal, cu gura larg deschisă, raza principală intră prin mijlocul gurii, trece prin linia bimeatală și iese prin occiput. În gura pacientului se pune un dop de plută între dinți, iar sub spate o periniță.

Pentru *fantele sfenoidale,* efectuăm radiografia comparativă postero-anterioară a orbitelor, de preferință în poziția frunte-nas, cu o înclinare de 18° a razei principale în sens cranial, raza să pătrundă prin linia bipupilară. Se va utiliza grila antidifuzoare (se poate utiliza și tehnica „grilei de supravoltaj fără supravoltaj"), pe un film de 13/18 cm, cu conul de raze redus la dimensiunile casetei. Imagini foarte bune se pot obține și fără grilă antidifuzoare, dar utilizînd un localizator tubular cu orificiul inferior de circa 10 cm diametru, distanțat la 1,20 m focus-placă.

Impresiunea bazilară se poate pune în evidență cu ajutorul radiografiei simple laterale a bazei craniului. Linia lui Chamberlain, dusă orizontal de la palatul dur la marginea posterioară a găurii mari occipitale, în condiții normale, trece pe deasupra vîrfului apofizei odontoide, la fel și linia lui Mc Gregor, dusă de la palatul dur la punctul cel mai decliv al fosei posterioare. Dacă însă aceste linii trec la cel puțin 3 mm sub vîrful apofizei odontoide a atlasului, vorbim de impresiune bazilară. O metodă mai precisă este determinarea poziției liniei lui Fischgold-Metzger, care se trasează pe o radiografie antero-posterioară și unește vîrfurile celor două apofize mastoide. În mod normal, această linie trece strîns pe sub vîrful apofizei odontoide. Dacă linia aceasta, zisă și linia „bimastoidiană", trece la mai mult de 2 mm sub vîrful odontoidei, putem afirma prezența unei impresiuni bazilare. La aceste diferențe de nivel ale apofizei se mai asociază de obicei și alte modificări craniene, descrise detaliat și magistral deja în anul 1911 de către Schüller. El a semnalat aspectul înfundat al bazio-occiputului, poziția relativ ridicată a piramidelor, deplasarea în sus și înainte a apofizei odontoide a atlasului, un craniu adesea dolicocefal și asocierea acestor modificări cu malformații ale joncțiunii atlanto-occipitale, de exemplu asimilația atlanto-occipitală totală.

S-a mai semnalat un aspect convex al clivusului și creșterea diametrului biparietal al calotei. Adesea se constată platibazie, din care cauză e bine să se determine cu ajutorul unei radiografii (ori tomografii), făcute

în plan frontal, unghiul bazal format din linia dusă de la nazion la centrul cavității selare și de acolo la marginea anterioară a găurii mari occipitale (după Schüller și Welcker) sau de la nazion la tuberculul selar și de acolo la marginea anterioară a găurii mari occipitale (după Mc Rae). Unghiul normal este în medie de 135°, limita superioară maximă e de 140°. Dincolo de această valoare este vorba de platibazie. Un studiu critic al explorării radiologice a impresiunii bazilare a fost făcut de Gros și Wackenheim încă în 1964.

Radiografia simplă a craniului și a coloanei este adesea completată cu tomografie osoasă. Tomografia este deosebit de indicată la nivelul bazei craniului (atît în plan frontal, cît și sagital), la nivelul joncțiunii occipito-cervicale și al orbitelor. Secțiunile trebuie alese, pe cît se poate, în așa fel încît să avem întotdeauna și o imagine comparativă a părții presupuse sănătoase, altfel rezultatul poate fi dubios și concluziile prea hazardate ori eronate. Baleiajul utilizat de preferință este cel hipocicloidal.

La explorarea radiografică simplă a *coloanei vertebrale*, pe lîngă radiografia antero-posterioară și laterală, recurgem adeseori și la efectuarea radiografiilor „funcționale". Subliniem aici că, pentru radiografia funcțională a coloanei cervicale (cel mai des cerută), nu este deloc necesară centrarea la ecran, căci aceasta este o iradiere inutilă în plus a pacientului (și a radiologului în același timp), ci filmul se fixează, cu sau fără antidifuzor Bucky, de exemplu în stativul de radiografii toracice sau în orice dispozitiv improvizat și radiografia se efectuează la pacientul aflat în poziție „șezînd", cu capul în hiperextensie, apoi în hiperflexie, cu raza principală orizontală. Deoarece pe radiografia laterală funcțională obținem o foarte bună imagine de profil a coloanei (dacă am lucrat cu distanță focus-film de cel puțin 1 m), este absolut inutil să mai facem și o radiografie de profil în decubit lateral și astfel îl vom scuti pe bolnav de încă o iradiere inutilă. Majoritatea discopatiilor cervicale — mai ales a celor incipiente — se pun în evidență numai cu ajutorul radiografiilor laterale funcționale, efectuate în poziția „șezînd", mai sus menționată. O radiografie standard laterală, în decubit, poate da, în asemenea cazuri, un rezultat negativ fals. La fel de importantă este efectuarea radiografiilor coloanei lombosacrate (în cazurile de discopatii fără pensări discale evidente), tot în poziție verticală, în picioare, după tehnica indicată de De Sèze și colab. (1965). La radiografia laterală efectuată în poziția standard, în decubit lateral, la coloana lombo-sacrată trebuie să evităm flectarea gambei pe coapsă și a coapsei pe bazin, căci aceată manoperă (citată în majoritatea manualelor „clasice") are neajunsul mare de a șterge curbura fiziologică lombară și de a da impresia unui fals „spate drept". Efectuarea radiografiei lombo-sacrate în poziție verticală se impune și în cazul cînd suspectăm o spondilolisteză ori un sindrom Baastrup (contacte interspinoase cu neoartroză).

Nu putem sublinia suficient faptul că aprecierea stării și a dimensiunilor discurilor intervertebrale se poate face corect numai pe radiografiile *laterale!* Această precizare este valabilă pentru toate segmentele coloanei. Pe o radiografie antero-posterioară putem doar bănui o îngustare de disc, confirmarea ei se va face numai în posesiunea unei radiografii laterale.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru articulațiile sacro-iliace, care trebuie examinate uneori în unele sindroame algice lombo-sacrate, recomandăm tehnica lui De Sèze (radiografie postero-anterioară comparativă, cu pacientul aflat în decubit ventral), care dă bune rezultate, fiind și foarte simplă ca execuție.

Pentru punerea în evidență a găurilor de conjugare din regiunea cervicală este foarte practică proiecția postero-anterioară, la stativul pentru radiografii funcționale, cu coloana cervicală rotată cu 45° la dreapta, respectiv la stînga. Cînd umărul drept este înainte (la film) vor apare găurile de conjugare din dreapta și invers. Raza incidentă e înclinată cu 15° în jos (cranio-caudal). Nu e necesară utilizarea grilei antidifuzoare. Pentru găurile de conjugare din regiunea dorsală este necesară tomografia din cauza orientării acestor orificii.

Tomografia transaxială computerizată (EMI-scannerul). O adevărată revoluție în tehnica explorării radiologice fără substanțe de contrast a craniului și a conținutului său o constituie inventarea EMI-scannerului.

Acest aparat a fost imaginat de către inginerul Godfrey N. Hounsfield (de la firma E.M.I. din Londra). Aparatul are unele trăsături comune cu tomograful, se deosebește însă printr-un punct esențial și anume imaginea nu se obține cu ajutorul vreunui ecran fluorescent sau film, ci prin intermediul unor detectori foarte sensibili, care pot distinge chiar foarte mici variațiuni ale coeficientului de absorbție al razelor X ce au traversat craniul explorat. Sensibilitatea detectorilor fiind de circa 100 ori mai mare decît a unui film radiologic obișnuit, aparatul — prin intermediul unui ordinator electronic — este capabil să contureze pe ecran o imagine compusă din elemente ce nu ar apare deloc pe o radiografie simplă (imagine ce se poate apoi fotografia cu un aparat foto polaroid), de exemplu umbra ventriculilor cerebrali, umpluți cu lichid cefalorahidian, a formațiunilor cenușii și a cortexului cerebral, a tumorilor, abceselor, chistelor, hematoamelor intracerebrale etc. Toate acestea se fac fără nici o pregătire prealabilă a bolnavului și fără nici o substanță de contrast. Aparatul efectuează o mișcare de baleiaj în sens antero-posterior și alta în formă de semicerc, de 180°, în jurul capului pacientului. Cu ajutorul ordinatorului dispozitivul „construiește" imaginea formată din pătrățele mici, ca un mozaic, în baza celor 28.000 informații primite de la detectori la fiecare secțiune efectuată.

Baker și Thomas publică în 1975 rezultatele examinărilor efectuate cu ajutorul emiscannerului la un lot foarte polimorf de 800 cazuri, printre care tumori cerebrale, epilepsie, demență, boli vasculare cerebrale, traumatisme, cefalee, precum și alte afecțiuni cerebrale cu etiologie imprecisă. În 3/5 a cazurilor metoda a dat rezultate pozitive, contribuind în mod esențial la lămurirea etiologiei, în 2/3 dintre acestea explorarea a dat rezultate destul de precise în privința formei și localizării leziunii. Numai într-un procentaj de 7% au obținut rezultate eronate.

Dată fiind nocivitatea foarte redusă a acestei metode, limitată doar la efectele biologice ale iradierii, care însă nu depășesc nocivitatea unei radiografii craniene convenționale, tomografia transaxială computerizată poate fi utilizată atît la cazurile cu stare generală gravă, cît și la urmărirea periodică a evoluției afecțiunii, inclusiv la controlul cazurilor operate.

Scanned with OKEN Scanner

Injectarea concomitentă a unei substanțe de contrast în timpul tomografiei transaxiale computerizate la cazurile cu tumori bogat vascularizate sau a celor care reţin mult timp substanțe de contrast — meningeoamele — a permis punerea în evidență a leziunii și în acele cazuri unde explorarea prealabilă a fost negativă.

Pe o bandă magnetică de 750 m se pot înregistra tomografiile unui număr de 500 cazuri. Informațiile obținute se pot transmite concomitent în unitatea de memorie a unui alt computer unde se pot păstra în scopul unor cercetări științifice ulterioare.

În timpul examinării, pacientul se află în decubit dorsal comod, cu capul așezat într-un dispozitiv în formă de coif, în jurul căruia basculează de o parte tubul radiogen, de altă parte sistemul de detectori. Imaginea poate fi citită imediat de pe ecranul monitorului TV cu care e înzestrat aparatul, iar acolo unde vedem ceva patologic, imaginea este fixată definitiv cu ajutorul aparatului foto.

1.1.10. PĂSTRAREA FILMELOR RADIOLOGICE

În serviciile cu rulaj mare, păstrarea filmelor radiologice în condiții optime este o problemă destul de dificilă, care nu a fost soluționată nici prin introducerea filmelor neinflamabile, filmele continuînd să ocupe un spațiu destul de mare. Nici înregistrările făcute pe filme sistem ODELCA nu au rezolvat decît în parte problema și au și neajunsul de a necesita aparatură specială, adaptată la instalația de radiodiagnostic.

O filmotecare „ideală" s-a obținut însă prin introducerea în practica curentă a aparatelor de redus imaginea radiografică normală la dimensiunile de microfilm 35/35 mm, obținîndu-se astfel o economie de spațiu de circa 95% față de procedeele „clasice" de filmotecare în sertare simple. Asemenea aparate de micșorat sînt, de exemplu, cele tip „Logetronic".

O instalație logetronică cuprinde trei părți: (1) o cameră de micșorare a imaginei radiologice standard pe un microfilm 35/35 mm, (2) o mașină automată pentru developarea negativului obținut, (3) un proiector pentru lectura microfilmelor (care vor apare pe ecranul aparatului mărite la dimensiunea lor inițială). Tot aici aparține și un sistem de sertare-filmotecă, în care se poate colecta materialul documentar radiologic obținut de la 60.000 pacienți într-un spațiu de numai 15 m², cuprinzînd aproximativ 1,5 milioane de microfilme împreună cu textele medicale ce le însoțesc.

Aparatul de micșorat este prevăzut cu un sistem electric de compensare a contrastelor prea slabe și prea tari, astfel încît microfilmele obținute sînt calitativ chiar mai bune decît filmul original. De asemenea, aparatura este întregită și cu un dispozitiv pentru copierea filmelor care prezintă vreun interes deosebit pentru cititor și un perforator electronic pentru marcarea filmelor.

Scanned with OKEN Scanner

2. EXPLORĂRILE RADIOLOGICE CU SUBSTANȚE DE CONTRAST

2.1. GENERALITĂȚI

În condiții normale diferitele părți ale sistemului nervos central au aceeași transparență radiologică. Pe radiografia simplă craniul apare „gol". Excepție fac doar calcificările intracraniene (fie fiziologice, fie patologice care constituie un fel de substanțe de contrast naturale) și imaginile obținute cu ajutorul EMI-scannerului amintit în capitolul precedent.

Prima substanță de contrast utilizată în scop neuroradiologic a fost aerul, cu ajutorul căruia s-au pus în evidență cavitățile ventriculare și spațiile subarahnoidiene. El se utilizează și astăzi pe scară largă în neuroradiologie. Introducerea acestei metode în practica de toate zilele a permis nu numai dezvoltarea fără precedent a acestei noi ramuri a radiologiei ci a contribuit în mod decisiv la ameliorarea tehnicilor neurochirurgicale. De fapt prima imagine a cavităților ventriculare umplute cu aer a fost obținută incidental, la un traumatizat cranian (cu pneumatocel traumatic) de către Lucket și Stewart, dar metoda a devenit de uz curent numai după primele pneumoencefalografii executate aproximativ în același timp, dar cu totul independent unul de altul, de către Dandy și Bingel, spre sfîrșitul celui de al 2-lea deceniu al secolului nostru. Dacă injectarea aerului s-a făcut pe cale rahidiană (fie suboccipital, fie lombar), vorbim de pneumoencefalografie sau encefalografie gazoasă, iar dacă injectarea s-a efectuat prin puncția directă a ventriculilor — prin intermediul unor găuri de trepan — vorbim de ventriculografie.

Aerul mărește transparența spațiilor din care a dislocat lichidul cefalorahidian și astfel creează o mare diferență de permeabilitate pentru razele X, ceea ce permite vizualizarea acestor cavități. Cînd efectuăm injectare directă intraventriculară (deci o „ventriculografie"), aerul umple numai sistemul ventricular, în schimb cînd injectare s-a făcut pe cale rahidiană, pe lîngă ventriculi se umplu și spațiile subarahnoidiene ale convexității cerebrale și cisternele de la bază. Pentru executarea unei ventriculografii sînt necesare două găuri de trepan, efectuate de o parte și de alta a liniei mediane, fie occipital, fie frontal și puncționarea ventriculilor laterali prin aceste orificii. În general, se injectează o cantitate de aer egală cu a lichidului cefalorahidian ce s-a scurs prin ace. Metoda este relativ bine suportată și de bolnavii cu stare generală mai gravă și se utilizează în special atunci cînd semnele de hipertensiune intracraniană sînt exprimate. Ventriculografia se utilizează exclusiv în neurochirurgie, de aceea vom trata în cele ce urmează numai problema pneumoencefalografiei.

Cînd utilizăm aer sau alt gaz ca substanță de contrast, vorbim de pneumoencefalografie ori ventriculografie cu substanță *negativă*. Cînd utilizăm substanțe iodate, le numim *pozitive*.

Scanned with OKEN Scanner

H. E. Clar și colab. (1974) arată că discuțiile în privința indicației, utilității și a avantajelor celor două feluri de explorări sînt încă destul de vii și departe de a fi încheiate. Dintre substanțele pozitive, autorii menționați au utilizat pantopacul și Dimer-X, iar dintre cele negative aerul, oxigenul și bioxidul de carbon. Soluția hidrosolubilă de Dimer-X pare a fi substanța potrivită pentru explorarea ventriculilor cerebrali „interni", în caz de hipertensiune intracraniană. Important este ca sonda (cateterul) să ajungă pînă la ventriculul III, în vecinătatea foramenului lui Monro, pentru a evita diluarea excesivă a soluției și deci diminuarea contrastului. Cînd e necesară punerea în evidență simultană a ventriculilor și a cisternelor, se poate utiliza numai encefalografia gazoasă, ca de exemplu în procesele regiunii selare.

2.2. *PNEUMOENCEFALOGRAFIA*

1. *Pneumoencefalografia,* indiferent că injectarea aerului s-a făcut suboccipital sau lombar, se efectuează în poziție „șezînd", cu capul ușor anteflectat, după tehnica recomandată de Lindgren (1957). De preferință se utilizează craniograful Lysholm-Schönander sau alte tipuri mai mult sau mai puțin similare. Caracteristica comună a acestor aparate este faptul că sînt în așa fel construite ca în timpul examinării, capul bolnavului să fie cît mai puțin mișcat și totuși să se poată efectua radiografii din multiple incidențe, ceea ce se obține printr-un sistem special de suspensie a tubului röntgen și a suportului de casetă împreună cu o grilă fină Lysholm. Mai recent, aceste aparate sînt prevăzute și cu o combinație de amplificator de luminiscență și de monitor de televiziune cu circuit închis, ceea ce permite controlul permanent al umplerii ventriculare fiind deosebit de util atunci cînd efectuăm ventriculografie cu substanțe opace (iodoventriculografie). Dispozitivele moderne de ventriculografie permit plasarea bolnavului în cele mai variate poziții prin sistem telecomandat.

Lindgren a introdus tehnica pneumoencefalografiei zise „fracționate", care permite o bună umplere a sistemului ventricular cu cantități relativ mici de aer. Primii 8—10 ml de aer se injectează deîndată ce a apărut prima picătură de lichid prin acul de puncție. După cîteva secunde se poate face prima radiografie în poziție „șezînd", din profil, pentru vizualizarea cisternei mari, a ventriculilor III și IV și a apeductului. De cele mai multe ori aerul pătrunde și în cisterna ponto-pedunculară. Cantitatea de 10 ml se injectează însă în rate de 2—3 ml, cu mici pauze între injectări. În acest fel se evită umplerea excesivă a spațiilor subarahnoidiene, iar umplerea ventriculară va fi mai bună. Pentru a umple mai bine spațiile subarahnoidiene și cisternele din etajul anterior și mijlociu, vom injecta 10 ml aer cu capul ușor retroflectat, iar cînd dorim să vizualizăm mai bine spațiile subarahnoidiene din fosa posterioară, injectăm aceeași cantitate în poziția cu capul mai anteflectat. Tot Lindgren a introdus pneumoencefalografia „cu suprapresiune", la care nu se extrag decît

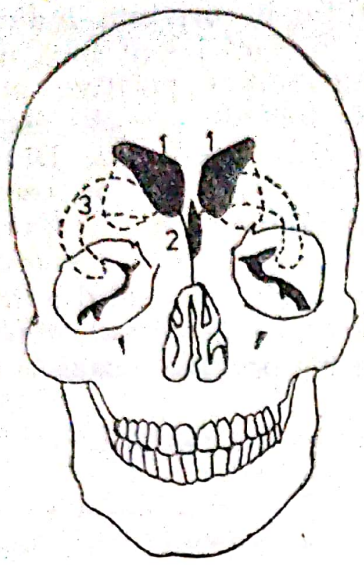


Fig. 111A. Aspect pneumoencefalografic din faţă.
1 — ventriculii laterali; 2 — ventriculul III; 3 — coarnele temporale.

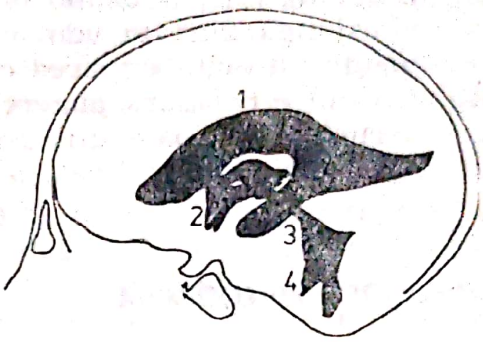


Fig. 111B. Aspect pneumoencefalografic din profil.
1 — ventriculii laterali; 2 — ventriculul III; 3 — apeductul silvian (partea sa posterioară); 4 — ventriculul IV.

cantităţi minime de lichid cefalorahidian, metodă indicată mai ales în cazurile bănuite de tumoare. Toate aceste manopere se pot controla prin sistemul de amplificator-televizor.

Pentru orientare vom efectua (deîndată ce bolnavul a fost culcat pe masa de examinare) o radiografie antero-posterioară, cu raza centrală trecînd prin mijlocul frunţii (fig. 111 A.) şi o radiografie de profil în acelaşi scop (fig. 111 B). Este preferabilă utilizarea oxigenului ori a aerului steril sau cel puţin a unui aer aspirat printr-un tub care conţine vată sterilă ce reţine impurităţile invizibile cu ochiul liber, dar care se află în permanenţă în aerul din cameră. (Probabil prezenţa acestor microimpurităţi este una din cauzele reacţiilor febrile de diferite intensităţi ce se constată adeseori după pneumoencefalografie).

Dacă staza papilară depăşeşte +2 D, pneumoencefalografia este în general contraindicată şi se va practica ventriculografia sau angiografia cerebrală (Jirout, 1966). Dacă procesul expansiv presupus este subtentorial, Lewti, citat de Jirout, e de părere că pneumoencefalografia e posibilă dar cu injectarea lentă a aerului (1—2 ml/minut) şi cu suprapresiune, deci fără recoltare de lichid cefalorahidian. El injectează 7—12 ml de aer pentru ventricolul III, apeductul lui Sylvius şi ventricolul IV, iar pentru emisfere încă 15—17 ml. Dealtfel, în ultimii ani ventriculografia a început să piardă teren în favoarea pneumoencefalografiei (Olivecrona, citat de Jirout). De aceeaşi părere sînt şi David, Ruffiero şi Talairach (citaţi de Jirout). Pneumoencefalografia este mult mai simplă decît ventriculografia, se poate diagnostica rapid o herniere a tonsilelor cerebeloase prin foramenul occipital, se văd şi cisternele bazale şi starea spaţiilor subarahnoi-

Scanned with OKEN Scanner

diene de pe convexitatea cerebrală, eventualele zone de atrofie corticală și procesele arahnoiditice. În special e bine tolerată calea suboccipitală.

2. *Ce ne arată o pneumoencefalografie?* Ea ne demonstrează forma și mărimea ventriculilor și a spațiilor subarahnoidiene de la bază și de pe convexitate, eventualele dislocări, deformări și anomalii ventriculare. Uneori apare însăși tumoarea, mai ales dacă este situată intraventricular.

Uneori, în fazele incipiente, putem găsi o dilatare ventriculară homolaterală ce maschează tumoarea (Sheldon și Omaya, 1963). Trebuie să fim foarte atenți la micile devieri de sept pelucid, eventual rechemăm bolnavul la control peste 6 luni! De asemenea, să nu uităm nici o clipă că o pneumoencefalografie „normală" nu exclude 100% o tumoare cerebrală incipientă.

De partea lezată, spațiile subarahnoidiene sînt comprimate și apar deci mai mici, fiind deosebit de turtite în vecinătatea tumorii. Schechter și colab., citați de Jirout (1958), descriu lărgirea unilaterală a cisternei ambiens în tumorile de fosă posterioară, inclusiv lărgirea cisternei corpului calos. Jirout a găsit aspecte similare în tumorile supra- și subtentoriale din vecinătatea trunchiului cerebral.

3. *Complicațiile pneumoencefalografiei.* Herniile cerebrale (sau „conurile de presiune") se pot produce uneori în timpul efectuării pneumoencefalografiei, precum și în timpul evoluției spontane a tumorilor cerebrale. Ele pot apare însă și în cursul unor procese expansive netumorale, de exemplu în edemul cerebral. În compresiunea supratentorială unilaterală, creierul herniază spre partea opusă, pe sub coasa cerebrală, dar mai mult în partea mijlocie unde distanța maximă dintre marginea inferioară a coasei cerebrale și bază îi permite acest lucru, iar ventriculii se vor angaja sub coasa cerebrală. Conturul superior al acestor ventriculi herniați va fi turtit. Uneori hernia interesează lobul temporal, prin orificiul lui Pacchioni. De asemenea, există pericolul hernierii amigdalelor cerebeloase prin gaura mare occipitală, dînd fenomene de compresiune bulbară. Alte tipuri de hernieri vizează hipocampul, prin incizura cortului cerebelos, și culmenul vermian, deasupra cortului cerebelos.

4. *Alte efecte secundare ale pneumoencefalografiei. Prevenirea și combaterea lor.* Am amintit reacția febrilă care se instalează uneori la cîteva ore după pneumoencefalografie și care se poate combate cu antipireticele obișnuite. La fel se tratează cefaleea ce apare la majoritatea bolnavilor. Cefalalgiile mai persistente se combat cu injecții intravenoase de glucoză 30% + 1 fiolă de cofeină natriobenzoică. Rareori recurgem la analgezice mai puternice. Este foarte important ca în primele 24 ore bolnavul să nu coboare din pat și mai ales să nu-și ridice capul. E greșit însă să-i pretindem să nu-și modifice deloc poziția corpului; pacientul se poate întoarce și cu fața în jos dacă dorește. După insuflare, timp de 4—5 ore este preferabil să nu consume decît cantități minime de lichide, seara însă poate lua deja o cină ușoară. Pentru combaterea senzației de greață din timpul insuflării, îi recomandăm să respire de mai multe ori profund. La nevoie îi mai administrăm un preparat de atropină.

Medicamentele de urgență care trebuie să se afle în trusa fiecărui serviciu de radiologie sînt aproximativ următoarele: adrenalină și noradre-

Scanned with OKEN Scanner

nalină, acid epsilonaminocaproic, eufilină, atropină, prostigmină, cofeină, calciu, hialuronidază, strofantină, efetonină, soluție de glucoză 5% pentru perfuzie, ser fiziologic, preparate de cortizon injectabile, pentotal, succicolin, luminal, sulfat de magneziu, eventual droperidol.

De asemenea, trusa va conține un aparat de administrat oxigen cu mască și posibilități de respirație artificială, o pompă pentru aspirarea mucozităților, mănuși sterile, ace și seringi sterile, tampoane sterile, soluție dezinfectantă, garou, aparat de tensiune, stetoscop, eventual un aparat ECG portativ, apoi un set de instrumente pentru intubație traheală și un set de traheotomie.

5. *Aplicațiile pneumoencefalografiei.* Pentru aprecierea dimensiunilor ventriculare, se recomandă metoda propusă de J. Burhenne și H. Davis (1963). Pînă la răspîndirea pe scară mai largă a EMI-scannerului, pneumoencefalografia este și va rămîne singura metodă de apreciere a dimensiunilor ventriculare „in vivo". Autorii citați efectuează măsurarea distanței dintre pereții laterali (externi) ai ventriculilor cerebrali laterali în porțiunea lor cea mai largă, pe un film antero-posterior făcut în poziție „șezînd" (fig. 112). În această poziție aerul ocupă părțile cele mai superioare ale 1/3 mijlocii a ventriculilor laterali („cella-media"). Metoda permite o măsurare destul de exactă a diametrului orizontal al ventriculilor laterali. Bruinj, citat de Burhenne și Davis, pe un număr de 1000 determinări făcute la același craniograf Lysholm, a obținut cifra medie de 37,5 mm, cu variațiuni între 25—49 mm, acestea la o distanță de 70 cm „focus-placă". La un grup de bolnavi cu atrofii corticale, această valoare medie a fost de 51 mm. În ceea ce privește influența vîrstei, diametrul ventricular crește considerabil în decada I și II, apoi crește din nou în decadele V și VI ale vieții. Între 10—49 ani modificările sînt neglijabile. În cazurile-limită, autorii pun un accent deosebit pe rotunjirea colțurilor papionului ventricular, care e un semn de dilatare ventriculară. Și noi am constatat această rotunjire a ventriculilor laterali în encefalopatiile posttraumatice, în arahnoidita cerebrală, în epilepsiile cronicizate și, evident, în toate bolile neuropsihice însoțite de atrofii cerebrale.

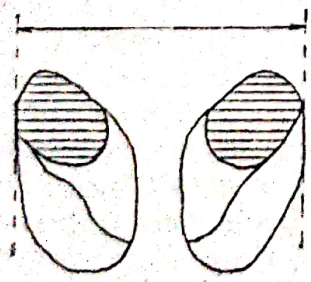


Fig. 112. **Determinarea diametrului ventricular după Burhenne și Davis, pe o pneumoencefalogramă anteroposterioară în poziția „șezînd".**

Tot cu ajutorul pneumoencefalografiei, combinată uneori cu tomografie în plan frontal și sagital în poziție „șezînd" se pot pune în evidență segmente mai profunde din encefal, cum ar fi lobul insulei și spațiile sale subarahnoidiene, după tehnica descrisă de Thiébaut-Wackenhein și Vrousos (1963). Într-o poziție similară, cu ajutorul tomografiei axiale transverse, Geovanni di Chiro (1961) a obținut aspecte foarte interesante ale spațiilor subarahnoidiene subtentoriale (fig. 113), văzute „de sus", putîndu-se vizualiza spațiile subarahnoidiene din jurul și dintre formațiunile acestei regiuni (bulb, tonsilele și emisferele cerebeloase, la nevoie și lobul temporal), cu ajutorul unui tomograf sistem Polytome ori Radio-

tome. Evident, se pot face tomografii orizontale și la nivelul segmentelor supratentoriale.

Uneori este indicată și foarte utilă combinarea pneumoencefalografiei cu tomografia frontală și sagitală pentru a pune în evidență cisternele supraselare, mai ales în arahnoidita optochiasmatică ori în modificările tumorale ale regiunii chiasmei. Tehnica acestei explorări a fost pusă la punct de Fischgold și colab. (1969). După efectuarea unei pneumoencefalografii cu capul în poziție verticală, se practică tomografii — în primul rînd în plan frontal, la nivelul regiunii selare, în cîteva secțiuni situate imediat înaintea șeii turcești. Se obțin imagini comparative foarte bune ale nervilor optici, ale bandeletelor optice și ale cisternelor. Partea inferioară a cisternelor (așa-numitul „matelas de sécurité") este îngustată în sens vertical în caz de craniofaringeom sau de adenom hipofizar și în sens lateral, în caz de meningeom de sinus cavernos. În arahnoidita optochiasmatică, cisternele au un contur neregulat, anfractuos, adeseori policiclic, cu multiple septuri fine în interior.

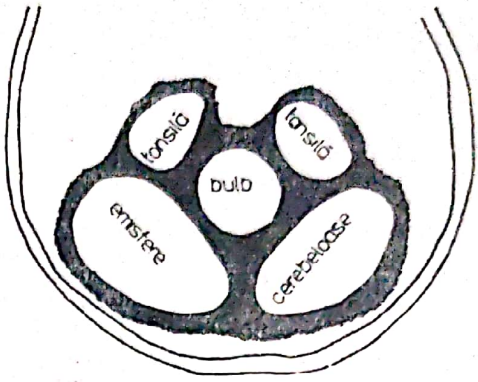


Fig. 113. Tomografie axială transversă a fosei posterioare (P.E.G.).

6. *Pneumoencefalografia la copii* se indică mai ales la cazurile cu tulburări de dezvoltare, la bolile convulsivante și în caz de suspiciune de tumori. Dacă se bănuiește o tumoare supratentorială, e preferabil să se practice în prealabil o angiografie cerebrală.

În multe servicii, pneumoencefalografia la copii se efectuează numai în narcoză. Decker însă, preferă o bună anestezie de bază, făcută cu o oră înainte de explorare, deoarece a văzut decese prin stop cardiac la copii examinați în anestezie generală — accidente survenite încă înaintea injectării aerului!

Aerul injectat cu ocazia pneumoencefalografiei persistă în ventriculii laterali timp de 5—6 zile, în timp ce din spațiile subarahnoidiene ale convexității și din cisterne se resoarbe în primele 24—48 ore. Se recomandă controlul sistematic al resorbției aerului în 24 ore după insuflare. Noi am remarcat întîrzieri mai mici sau mai mari la cazurile de arahnoidită cerebrală — în general la toți bolnavii cu leziuni meningee —, la cei cu atrofii corticale și la hidrocefaliile interne. Controlul resorbției aerului se poate efectua cu ajutorul unei singure radiografii făcută în poziția „face-up" (bolnavul în decubit dorsal, caseta aplicată pe una dintre regiunile temporale, raza principală îndreptată orizontal) (fig. 114).

Fig. 114. Repartiția aerului în poziția „face-up", din profil (P.E.G.).

7. *Proiecţiile mai des utilizate în pneumoencefalografii* (în ordinea efectuării lor).

Tabelul 1

Nr.	Denumirea	Cum se obţine	Regiunea vizualizată
1.	Profil şezînd	Pacientul în poziţie „şezînd", capul uşor flectat în piept, filmul plasat lateral pe craniu raza principală pătrunde orizontal la 2—3 cm deasupra conductului auditiv extern.	Cisterna mare, ventricul IV, ventricul III, apeductul şi ceva mai tîrziu conturul superior al ventriculilor laterali.
2.	Idem, pentru 1/3 anterioară a ventriculilor laterali şi foramen Monro.	Aceeaşi poziţie ca mai sus, dar cu bărbia uşor ridicată.	Se văd cele 2/3 anterioare ale ventriculilor laterali şi regiunea găurii lui Monro.
3.	Idem, pentru 1/3 posterioară a ventriculilor laterali şi coarnele occipitale.	Aceeaşi poziţie dar cu capul flectat în piept.	1/3 posterioară a ventriculilor laterali şi coarnele occipitale, eventual 1/3 posterioară a ventriculului III.
4.	Postero-anterior şezînd.	Pacientul în poziţie şezînd, fruntea pe casetă, capul uşor flectat în piept, raza principală pătrunde orizontal prin regiunea occipitală.	Spaţiul subtentorial, conturul superior al ventriculilor laterali (1/3 lor posterioară), cisterna ambiens, ponto-pedunculară şi ventriculul IV.
5.	Antero-posterior şezînd.	Pacientul în poziţie şezînd, bărbia uşor ridicată, occiputul pe film, raza principală intră orizontal prin frunte.	Conturul superior al celor 2/3 anterioare ale ventriculilor laterali.
6.	Antero-posterior „standard"	Pacientul în decubit dorsal, raza principală intră vertical prin glabelă. Film sub occiput.	Privire de ansamblu asupra sistemului ventricular văzut din faţă. Spaţiile subarahnoidiene de pe convexitate văzute comparativ.
7.	Antero-posterior semiaxial	Pacientul în decubit dorsal. Occiputul pe film, raza principală intră înclinat caudocranial cu 30°, caseta dislocată uşor cranial.	Cele 2/3 anterioare ale sistemului ventricular văzute comparativ „de sus" şi din faţă, inclusiv vîrfurile coarnelor temporale.
8.	„Face-up"	Pacientul în decubit dorsal, filmul plasat lîngă tîmplă, raza principală pătrunde orizontal prin tîmpla opusă.	Cele 2/3 anterioare ale ventriculilor laterali şi a ventriculului III, gaura lui Monro, spaţiile subarahnoidiene pre- şi subfrontale, cisternele de la bază, inclusiv cisterna ponto-pedunculară.
9.	Idem, cu capul în hiperextensie dorsală.	Aceeaşi poziţie ca mai sus dar capul în hiperextensie.	Jumătatea anterioară a ventriculului III, inclusiv recesele sale anterioare.

Tabelul 1 (continuare)

Nr.	Denumirea	Cum se obține	Regiunea vizualizată
10.	Postero-anterior „standard".	Pacientul în decubit ventral, cu fruntea pe film, raza principală pătrunde vertical prin occiput.	Coarnele occipitale văzute axial comparativ, răspîntiile ventriculare, partea posterioară a ventriculului III, apeduct văzut axial.
11.	Postero-anterior semiaxial	Pacientul în aceeași poziție ca mai sus, dar raza principală e înclinată cu 30° caudo-cranial. Caseta dislocată cranial.	Coarnele occipitale și răspîntiile ventriculare văzute comparativ, ventriculul III și IV și spațiile subarahnoidiene ale fosei posterioare.
12.	Profil „standard"	Pacientul în decubit ventral, cu capul rotat într-o parte, raza principală pătrunde vertical la 2 cm deasupra conductului auditiv extern.	Privire laterală de ansamblu asupra sistemului ventricular și a spațiilor subarahnoidiene, în special de pe convexitate.
13.	Poziția pentru coarnele sfenoidale.	Pacientul în decubit lateral, capul atîrnat peste umăr, filmul plasat în față, raza principală pătrunde orizontal prin cornul occipital situat deasupra.	Cornul sfenoidal văzut izolat, axial.
14.	Poziția cu capul atîrnat.	Pacientul în decubit ventral, cu pernă sub piept, capul în hiperflexie ventrală, raza orizontală intră prin regiunea temporo-occipitală, film plasat lateral în partea opusă.	Partea posterioară a ventriculului III, cu recesele posterioare apeduct și ventricul IV din profil, eventual cisterna mare (parțial).

8. *Pneumoencefalografia în modificările cranio-cerebrale posttraumatice tardive.* O importanță clinică (și adeseori medico-legală) are demonstrarea modificărilor traumatice tardive pe care le rezumăm după Decker (1960). Leziunile tardive diferă mult după cum e vorba de traumatisme cu plagă deschisă ori închisă. O categorie oarecum intermediară este aceea a leziunilor închise, dar cu înfundarea calotei, însoțite, de cele mai multe ori, de leziuni corticale. Uneori trebuie să depistăm urmele unui vechi traumatism după mai mulți ani de la accident. Liniile de fractură se pot vedea chiar după mai mulți ani, dar fisura devine cu timpul mai largă, cu margini mai estompate, deosebindu-se greu de amprentele vasculare. Pe o radiografie tangențială se pot vedea uneori zone de scleroză osoasă reparatorie în vecinătatea fisurii.

Leziunile corticale au drept consecință tardivă dilatări ale spațiilor subarahnoidiene, explorabile pneumoencefalografic. Modificările substanței albe apar mai ales la bătrîni. Apariția atrofiilor globale necesită un timp mai lung. Dacă traumatismul și leziunea sînt predominant unilaterale, în faza tardivă poate apare o deviere prin tracționare a ventriculu-

Scanned with OKEN Scanner

lui lateral spre partea bolnavă, cu ușoară ascensiune concomitentă a papionului spre leziune („corticalizare ventriculară"). Colțurile papionului frontal apar de obicei mai mult sau mai puțin rotunjite, ca un prim semn al dilatării ventriculare. La fel putem constata devieri ale umbrei glandei pineale calcificate, precum și calcificări intracraniene patologice în focarul lezional.

9. *Imaginea pneumoencefalică în tulburările dinamicii lichidului cefalorahidian.* Strîns legat de formarea imaginilor ventriculare, pneumoencefalografice, trebuie studiată problema tulburărilor de circulație și resorbție a lichidului cefalorahidian.

Ori de cîte ori există o piedică în circulația lichidului dinspre ventriculi spre suprafață, survine o dilatare a segmentului ventricular supralezional. Zonele „critice" din acest punct de vedere sînt porțiunile cele mai înguste ale căilor de scurgere ale lichidului, deci gaura lui Monro, apeductul lui Sylvius și orificiile lui Luschka și Magendie. Dacă obliterarea este totală, nu vom reuși să umplem ventriculii pe cale rahidiană, aerul va pătrunde, în cel mai bun caz, cel mult pînă în apropierea obstacolului. Dacă nici după repetarea injectării nu obținem imagine ventriculară, trebuie să bănuim o cauză organică. După Taveras, lipsa totală de umplere ventriculară înseamnă o suspiciune de tumoare cerebrală în proporție de 50%; dacă ea persistă și după repetarea injectării, procentajul suspiciunii se ridică la 75%.

Este foarte greu să stabilim, pe cale rahidiană, dacă blocajul căilor de scurgere ale lichidului cefalorahidian este parțial ori total, dacă este temporar ori definitiv. Numai din lipsa de umplere nu putem afirma prezența unei dilatări ventriculare, ci trebuie să recurgem la ventriculografie. Locurile de baraj din jurul ventriculului IV se pun în evidență destul de dificil din cauza multiplelor variante anatomice din această zonă. Obstacolele de pe apeduct, în schimb, se pot localiza destul de bine, chiar cu metoda rahidiană. Blocajele de la nivelul găurii lui Monro sînt ceva mai dificil interpretabile; o umplere ventriculară unilaterală, cu deformare ventriculară concomitentă, pledează pentru o cauză organică.

Uneori — în cazul explorării pneumoencefalografice — locul obstacolului poate fi mai sus situat decît punctul de oprire al aerului, iar în cazul ventriculografiei e invers. Astfel, în cazul unei compresiuni mai puternice, în zona găurii lui Monro, cu timpul se comprimă și apeductul și chiar intrarea în ventriculul IV, ceea ce duce la interpretări cu totul eronate. În asemenea cazuri, poate fi foarte utilă iodoventriculografia (care se efectuează în serviciile de neurochirurgie).

Dilatările, datorite unui dezechilibru între secreția și resorbția lichidului cefalorahidian, nu împiedică intrarea aerului în sistemul ventricular, deci aceste cazuri se pot explora și pe cale rahidiană. În asemenea cazuri, e util și controlul resorbției aerului, efectuat la diferite intervale după insuflare.

Kehrer a arătat că, nu numai dilatările, dar și îngustările ventriculare pot avea o semnificație patologică, el a constatat asemenea „microventriculii" în special la cazurile de migrenă și la cefalalgiile zise „constituționale". E vorba de ventriculi mai mici dar simetrici, fără dislocări sau

anomalii de configurație. În aceste cazuri, de obicei, spațiile subarahnoidiene de pe convexitate apar normale. Există microventriculie și la edemul cerebral acut, inclusiv cel peritumoral. În edem, într-o fază mai avansată, se comprimă și cisternele de la bază și spațiile subarahnoidiene de pe convexitate. Asemenea aspecte se văd și la edemele cerebrale posttraumatice și la procesele inflamatorii acute. La acestea din urmă, desenul subarahnoidian este mai șters, șanțurile dintre circonvoluții nu sînt așa de clar delimitate ca la microventriculia „constituțională", unde sînt mai „plastice" și uniform conturate pe toată convexitatea.

Dintre procesele inflamatorii o deosebită frecvență și importanță au arahnoiditele, la al căror diagnostic pneumoencefalografia poate aduce mari servicii.

În cursul proceselor de arahnoidită se pot bloca căile de scurgere ale lichidului cefalorahidian la nivelul ventriculului IV, de asemenea se pot produce modificări ale cisternelor de la bază și ale spațiilor de pe convexitate, care nu se mai umplu cu aer, apar cu contur neregulat. Procesul poate fi circumscris, luînd forme chistice; acestea dau imagine radiologică numai cînd sînt comunicante și deci cînd aerul poate pătrunde în ele. Arahnoidita bazală se traduce, în primul rînd, prin lipsa de umplere a cisternelor de la bază, alteori se pot pune în evidență (mai ales tomografic) septe și aspecte chistice în interiorul cisternelor mai voluminoase. În arahnoidite, de obicei, aerul pătrunde mai greu în sistemul ventricular, iar umplerea este incompletă. Uneori putem constata umpleri spontane tardive, la 5—6 ore după insuflare. Resorbția este de asemenea întîrziată (peste 24—48 ore la spațiile subarahnoidiene ale convexității și ale bazei și 2 săptămîni la ventriculii cerebrali). În perioada sechelară, vedem dilatări ventriculare, chiar tracționări și deformări. Formele chistice mai mari pot lua o simptomatologie pseudotumorală.

10. *Metode pneumoencefalografice suplimentare.* Autotomografia ventriculară este o metodă propusă de Schwartz (1959) și Schechter (1960), pentru explorarea regiunii ventriculului III și IV. Metoda constă în imprimarea unor mișcări lente de rotație a capului pacientului (în jurul unui ax imaginar vertical) în timpul expunerii. Rotația este limitată la cîțiva cm și trebuie executată alternativ la dreapta și la stînga. Ventriculii III și IV fiind pe linia mediană, vor suferi numai ușoară estompare, în timp ce formațiunile ventriculare situate mai lateral se vor șterge complet, așa încît vom obține o imagine cvasitomografică.

11. *Modificările imaginii pneumoencefalografice în diferitele localizări tumorale.* Pentru orientare, vom începe lectura filmelor totdeauna cu radiografia antero-posterioară (de ansamblu). Vom putea constata, în primul rînd, devieri ale imaginii ventriculului III (care, în mod normal, trebuie să fie strict pe linia mediană) și eventual o deviere a calcificărilor de coasă cerebrală și de calcificare pineală, toate înspre partea sănătoasă. Excepție fac procesele cicatriciale care deviază aceste formațiuni și mai ales ventriculii laterali spre partea leziunii! Putem trage concluzii și din comportarea cornului sfenoidal. Astfel, în afară de afecțiunile tumorale ale acestui corn, care vor deforma în primul rînd cornul temporal (sfenoidal), compresiunile situate frontal superior, frontal posterior și parietal

vor disloca înapoi cornul temporal de aceeași parte și concomitent îl vor turti de sus în jos. Procesele expansive din partea inferioară a lobului frontal vor disloca înapoi partea anterioară a cornului temporal. Procesele expansive occipitale ridică extremitatea posterioară a cornului temporal. Procesele expansive parasagitale (de exemplu meningioamele parasagitale) vor turti, de sus în jos, tavanul ventriculului lateral de partea bolnavă și vor coborî unghiul supero-extern al papionului ventricular.

Tot pe filmul antero-posterior de orientare ne putem da seama de prezența și de gradul dilatării ventriculare, deci de existența unei hidrocefalii interne. În hidrocefaliile necomunicante (care nu se pot umple pe cale rahidiană), ventriculii sînt enormi și simetrici. Dilatări simetrice găsim în tumorile de fosă posterioară și în cele ale formațiunilor mediane. Tumorile supratentoriale produc, de obicei, dilatări moderate și unilaterale, asociate cu dislocări și deformări ventriculare. Amintim aici că și edemele cerebrale unilaterale pot da simptomatologie radiologică pseudotumorală.

Cînd tumoarea este aproape de peretele ventricular, acesta se va deforma, respectiv va bomba în interiorul ventriculului, fără ca ventriculul în ansamblu să fie prea mult deviat. Cu cît însă tumoarea e situată mai departe de ventricul, cu atît ventriculul se va deforma mai puțin, în schimb se va disloca mai mult.

Procesele expansive frontale dau dislocări ale cornului frontal, mai ales dacă există și un edem perifocal. Tumorile polului anterior ale lobului frontal dislocă înapoi cornul frontal, capătul anterior al ventriculului apare „amputat". Uneori există compresiune bilaterală, cînd ambele coarne frontale apar turtite, de obicei în mod inegal. (În aceste cazuri axul sept pelucid-ventricul III nu este modificat).

Dacă localizarea tumorii este mai mult superioară, se va deforma mai ales conturul superior al cornului frontal și apare și o dislocare spre partea opusă. În tumorile frontale e bine să facem radiografii și în poziție antero-posterioară „șezînd", laterală „șezînd" și „face-up".

Dacă tumoarea se extinde pînă la gaura lui Monro, va apare o dilatare ventriculară uni- sau bilaterală, după cum tumoarea obstruează numai unul sau ambele brațe ale acestui orificiu.

Procesele expansive parietale au posibilități mai limitate de extensiune, fiind „prinse" în unghiul destul de rigid format de calotă și coasa cerebrală, de aceea radiologic se vor traduce prin turtirea și coborîrea celor 2/3 posterioare ale ventriculului lateral de partea leziunii și concomitent o dislocare anterioară a acestui ventricul.

Procesele expansive temporale pot da dislocări posterioare, inferioare, superioare și mediane, în raport cu situația tumorii față de lobul temporal și cavitatea ventriculară. Deplasările sînt de obicei moderate, fiind ceva mai mari atunci cînd există și un edem perilezional. În asemenea cazuri, adeseori, vedem și dilatarea cornului frontal de partea opusă. Ventriculul III este încurbat și dislocat, cu baza „ancorată".

Pneumoencefalografia în tumorile occipitale.

Lobul occipital este delimitat de trei pereți rigizi: calota, coasa cerebrală și tentoriul, deci loja sa este deschisă doar înainte. Din acest motiv

dislocări ventriculare mai mari pot avea loc numai în sens antero-posterior. Această dislocare anterioară este asociată apoi cu dislocarea laterală a formațiunilor ventriculare situate mai anterior, într-o regiune „mai liberă", ceea ce, la prima vedere (consultînd de exemplu numai filmul antero-posterior), ar putea duce la concluzii eronate. Cornul occipital este dislocat înainte și deformat, la fel și răspîntia ventriculară, eventual deviată și în sus ori în jos, după poziția tumorii. De mare utilitate ne vor fi în asemenea cazuri proiecțiile: „cap atîrnat", postero-anterior și postero-anterior semiaxial precum și postero-anterior „șezînd". La interpretarea coarnelor occipitale trebuie să avem în vedere numeroasele variante anatomice (în special de dimensiuni) care se constată frecvent.

La tumorile subtentoriale vom căuta să umplem cît mai bine ventriculul IV și apeductul, ceea ce se poate realiza, pe de o parte, utilizînd tehnica insuflației fracționate, cu suprapresiune, după Lindgren (și dacă-i posibil, prin urmărirea, la monitor TV combinat cu amplificator de luminozitate, a drumului parcurs de aer în timpul injectării), pe de altă parte, efectuînd fie filme repetate, fie seriografice, în pozițiile: profil șezînd, postero-anterior șezînd și postero-anterior semiaxial, iar la urmă un profil standard pentru a putea determina ulterior poziția ventriculului IV. În aceste localizări subtentoriale predomină dilatarea ventriculară din ce în ce mai mare, simetrică a segmentelor ventriculare supralezionale. Adeseori tranzitul aerului este blocat complet, în aceste cazuri explorarea noastră poate eșua și e necesară completarea cu alte metode (ventriculografie, iodoventriculografie etc.).

Procesele expansive ale părții anterioare a spațiului subtentorial dislocă înapoi apeductul și îl deformează (apeductul va descrie un arc de cerc mult mai mare decît în stare normală), iar dacă tumoarea este situată mai lateral de linia mediană, vor apare și dislocări laterale. Procesele subtentoriale anterioare, din contra, împing apeductul înainte și-l deformează, el va deveni rectilin sau va prezenta chiar o curbură cu concavitatea posterioară.

Dintre aspectele mai deosebite ce pot fi întîlnite cu ocazia pneumoencefalografiilor, este cel constatat în caz de pinealom, care amputează recesul pineal al ventriculului IV, acesta din urmă va prezenta un defect de umplere cu concavitatea posterioară pe conturul său posterior. Arseni semnalează deformări ventriculare, de tip retractil-cicatricial, la tuberculoamele cerebrale, în vecinătatea acestora.

Tumorile ventriculului IV sînt mai ales meduloblastoame, care umplu o parte din cavitatea ventriculară, unde umbra tumorii apare net conturată de aerul din jur. De obicei se asociază cu hidrocefalie internă simetrică, ce interesează și ventriculul III, apeductul și chiar ventriculul IV, dacă tumoarea este situată mai mult în partea inferioară a acestuia.

La tumorile selare și supraselare, pneumoencefalografia poate pune în evidență ridicarea cisternelor periselare, de aceea vom căuta să umplem aceste cisterne prin pneumoencefalografie dirijată. Proiecțiile indispensabile în această localizare sînt profilul șezînd, cu bărbia ușor ridicată, apoi poziția „face-up" și la nevoie tomografia cisternelor periselare, mai ales în plan frontal.

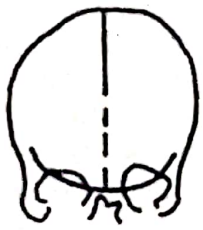
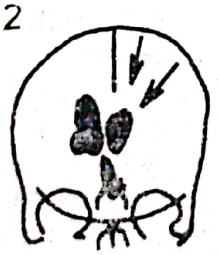
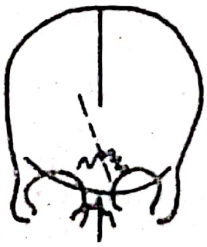
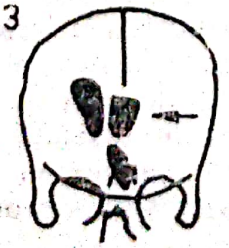
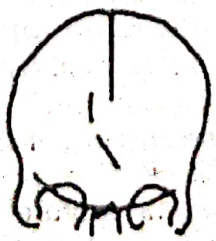
Scanned with OKEN Scanner

La interpretarea tuturor acestor aspecte pneumoencefalografice trebuie să avem în vedere faptul că lichidul cefalo-rahidian și aerul injectat se supun perfect legilor vaselor comunicante, deci aerul va ocupa întotdeauna porțiunile cele mai sus situate ale sistemului ventricular, prin urmare numai acestea pot fi luate în considerație. Dacă dorim să vedem și alte segmente va trebui să modificăm corespunzător poziția capului. Dislocările laterale ale formațiunilor mediane (ventricul III, coasă cerebrală, apeduct, calcificare de glandă pineală etc) se vor lua în considerare numai dacă depășesc 3 mm, bineînțeles numai în cazul cînd poziționarea capului a fost corectă și mai ales dacă devierea este constantă pe 2—3 filme succesive.

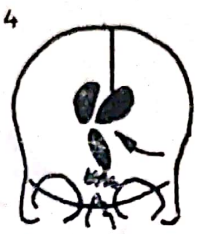
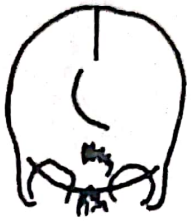
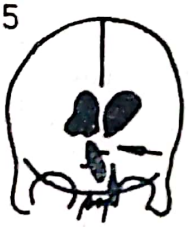
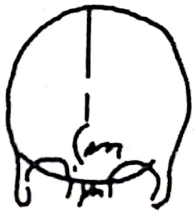
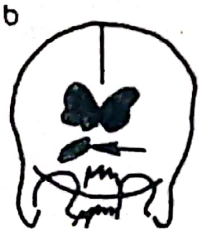
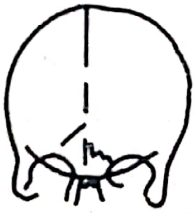
În încheiere, deoarece comportamentul aspectului ventriculului III și al septului pelucid ne poate da informații utile de orientare în localizarea proceselor expansive de emisfer, redăm mai jos (după Mihăilescu și Paraschivescu) un tabel al acestor modificări în diferite cazuri (tabelul 2).

Tabelul 2

Raportul ventricul III-sept pelucid

Grupa	Raportul	Imaginea ventr.	Imaginea schematică	Localizarea
1.	Linia verticală	1		Normal, sau tumori de pol frontal, subfrontale bilat., occipitale, fosă post, intra- și supraselare, leziuni multiple bilat. și edem difuz bilat.
2.	Linie oblică continuă	2 		Tumori frontale, parasagitale, ale convexității frontale, tumori de coasă cerebr. de lob parietal și occipital
3.	Linie frîntă superioară	3 		Tumori de pol frontal, frontale, laterale, parietale, occipitale, temporolaterale.

Tabelul 2 (continuare)

Grupa	Raportul	Imaginea ventr.	Imaginea schematică	Localizarea
4.	Linie concavă	4 		Tumorile bazei lobului frontal, frontoparietale, tumori ale părții mediale, a lobului temp, tumori temporo-occipitale, tumori occipitale.
5.	Linie discontinuă	5 		Tumori subfrontale unilaterale, intra- și supraselare, cu extensiune superioară și lateroselară.
6.	Linie frîntă inferioară	b 		Tumori cu punct de plecare din regiunea ganglionului Gasser

2.3. *ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ*

Este o metodă paraclinică, introdusă în practica curentă de către Egas Moniz (1928) și constă în punerea în evidență a vaselor cerebrale „in vivo", cu ajutorul unei substanțe de contrast hidrosolubile, injectată în aceste vase.

Tot în anul 1928, Forssmann efectuează primul cateterism arterial în omul viu, iar în anul 1936, Amenille publică la Paris prima angiografie prin cateterism arterial.

Se știe că, în condiții normale, vasele cerebrale — ca și celelalte vase din organism — devin mai mult sau mai puțin vizibile radiologic numai atunci cînd pereții lor se impregnează cu săruri minerale radioopace, cum ar fi calciul. Acest fenomen la vasele cerebrale îl întîlnim numai la sifonul carotidian și la unele anevrisme, deci nu putem conta în mod curent pe prezența acestor „substanțe de contrast" naturale.

Scanned with OKEN Scanner

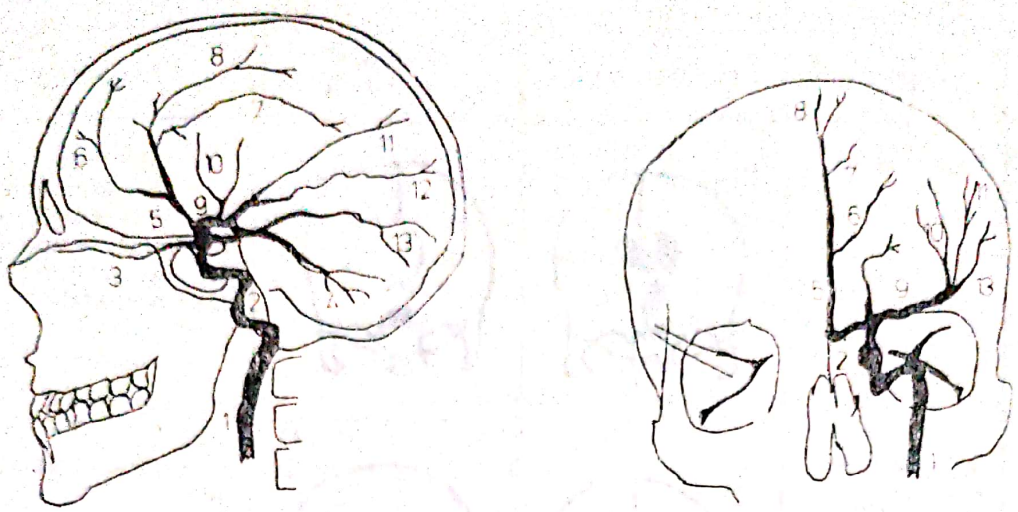


Fig. 115. Arteriografie laterală și antero-posterioară.

1 — carotida internă 2 — sifonul carotidian; 3 — artera oftalmică; 4 — artera cerebrală posterioară; 5 — artera cerebrală anterioară; 6 — artera frontopolară; 7 — artera pericaloasă; 8 — artera calosomarginală; 9 — artera silviană; 10 — artera „în candelabru"; 11 — artera parietală posterioară; 12 — artera plicei curbe; 13 — artera temporală posterioară.

Încercările arteriografice făcute cu săruri de toriu au dat imagini excelente, totuși metoda a trebuit să fie definitiv părăsită din cauza leziunilor locale și hepatice tardive, leziuni de tipul radionecrozei ori a unor hepatoame, cauzate de fixarea definitivă a sărurilor radioactive de toriu în aceste țesuturi.

Problema substanțelor de contrast a fost rezolvată prin introducerea unor compuși organici ai iodului, care sînt bine tolerați și dau o opacitate suficientă pentru a pune în evidență în general toate vasele, al căror diametru depășește 1 mm.

De la primele angiografii ale lui Egas Moniz și pînă în prezent, angiografia a trecut printr-o serie de perfecționări tehnice și medicale, ceea ce a permis extinderea metodei de la domeniul strict al neurochirurgiei și la alte specialități, mai ales la neurologie. Astfel angiografia a contribuit la lămurirea unui mare număr de modificări din patologia vasculară cerebrală.

O angiografie se compune din trei faze: 1) Faza arterială, care se obține imediat după injectarea substanței (dacă injectarea s-a făcut în carotidă, primele vase încep să apară chiar în timpul injectării). În această fază filmul va arăta rețeaua arterială cervicală și cerebrală. 2) Faza capilară, în care avem o umbrire difuză discretă și destul de omogenă a țesuturilor cerebrale și 3) Faza venoasă — flebograma — în care se vizualizează venele cerebrale și sinusurile venoase ale durei mater. (Fig. 115, Fig. 116 și Fig. 117).

Injectarea trebuie făcută cît mai rapid, altfel diferitele faze angiografice se suprapun și imaginea se va interpreta foarte dificil.

Un procedeu de mare utilitate este angiografia seriată. Soluția ideală este angiografia seriată biplană (deci cu două tuburi röntgen, unul orizontal și celălalt vertical și cu o singură injectare). În practică, pentru re-

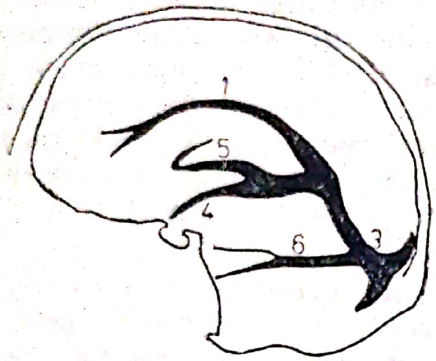


Fig. 116. Flebograma laterală profundă.

1 — sinusul longitudinal inferior; 2 — ampula lui Galien; 3 — sinusul drept; 4 — vena bazală Rosenthal; 5 — vena lui Galien; 6 — sinusul lateral;

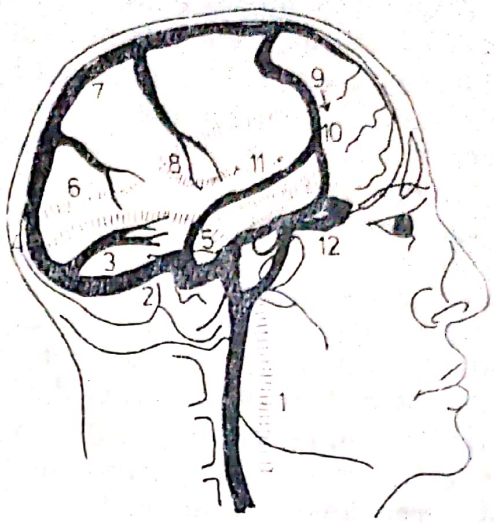


Fig. 117. Flebograma laterală superficială.

1 — vena jugulară internă; 2 — sinusul venos transvers; 3 — sinusul occipital; 4 — răspîntia lui Herofil; 5 — vena anastomotică Labbé; 6 — sinusul drept; 7 — sinusul longitudinal superior; 8 — marea venă a lui Galien; 9 — sinusul longitudinal inferior; 10 — marea venă anastomotică Trolard; 11 — vena bazală Rosenthal; 12 — sinusul cavernos.

ducerea radiației secundare prea intense, cele două tuburi nu se expun absolut simultan, ci cu un foarte scurt interval liber între funcționarea tubului vertical și a celui orizontal. Taveras recomandă să se facă un număr mai mare de filme în faza arterială (3—6 filme pe secundă) și în continuare cîte 2/secundă, în total timp de 7 secunde, pentru a prinde faza capilară și fazele venoase. Evident, e nevoie de un injector mecanic automat, cuplat cu tabloul de comandă programabil al aparatului de radiodiagnostic. Se recomandă folosirea unui kilovoltaj mai redus, deci raze nu prea dure, cu ridicarea compensatorie necesară a miliamperajului. Timpul de expunere, de asemenea, să nu depășească 1/10 secundă.

2.3.1. SUBSTRACȚIA IMAGINILOR

Metoda substracției imaginilor a fost introdusă de către Zidses des Plantes în 1934 și vizează ștergerea umbrelor osoase de pe angiografii, pentru a avea numai umbrele vasculare, înlesnind în acest fel citirea filmelor. Metoda se realizează pe cale fotografică ori electronică. Metoda fotografică, mai veche, se face astfel: se execută o radiografie simplă a craniului, apoi fără să mișcăm capul pacientului, efectuăm și angiografia. Facem apoi o copie pozitivă de pe prima radiografie (osoasă simplă) și suprapunem peste ea imaginea angiografică. Umbrele osoase pozitive și negative se vor anula reciproc, pe film vor apare numai umbrele vasculare negative, care la nevoie se pot copia pe un alt film. Astfel se vor eviden-

ția și arterele mascate de masive osoase cum ar fi sifonul carotidian, arterele feței, arterele talamostriate, ori artera vertebrală.

Metoda electronică, mai nouă, a devenit posibilă după introducerea televiziunii în tehnica angiografică, în 1963, de către Holman. Pentru efectuarea substracției electronice, se utilizează simultan două camere TV, una înregistrează angiografia, iar cealaltă aspectul osos nativ al craniului, luat înainte de injectare. Imaginea osoasă simplă este inversată — tot pe cale electronică — într-o imagine pozitivă, apoi semnalele celor două camere TV se sincronizează și intră în același receptor TV, unde pe micul ecran apare o imagine cu substracție și se poate fotografia. Oasele și părțile moi aproape dispar, iar umbrele vasculare apar mult mai nete. Metoda este mult mai rapidă decît cea fotografică.

Radiocinematografia, utilizată în radiologia generală, poate fi aplicată și în cazul angiografiilor, ea însă a devenit oarecum inutilă prin introducerea angiografiei seriate, care după cum am văzut, ne furnizează toate fazele unei angiograme și prin utilizarea amplificatorului de luminozitate reduce mult iradierea bolnavului și a celor din jur.

La toate categoriile de angiografii, dar în special la explorarea vaselor mai mici de la bază, mascate de umbrele osoase, sînt foarte promițătoare cercetările experimentale ale lui J. Freyschmidt și K. Rittmeyer, care au demonstrat posibilitatea obținerii unor imagini vasculare cu concentrație mai mică decît normal a substanței de contrast și chiar în cazul unor vase deosebit de mici, prin utilizarea metodei tomografiei combinate cu angiografie, anume angiotomografia simultană, întrebuințîndu-se în acest scop cunoscutele casete „simultane". Freyschmidt și Rittmeyer (1975) ajung la concluzia că angiotomografia trebuie aplicată cu discernămînt, ea putînd da rezultate superioare angiografiei convenționale numai în anumite cazuri, în primul rînd atunci cînd vasele explorate au un traiect mai mult sau mai puțin paralel și se află situate în același plan, cum este cazul arterelor spinale sau cînd trebuie să punem în evidență vase mascate complet de un masiv osos.

Calitatea imaginilor angiografice și gradul de rezoluție au atins o limită care părea de nedepășit. În ultimii ani însă, s-au obținut rezultate încurajatoare prin utilizarea procedeului măririi imaginei angiografice, fie folosind mărirea directă (prin micșorarea distanței focus-film ori prin mărirea distanței obiect-film), fie metoda măririi fotografice, care dă imagini mai net conturate. Calitatea optimă a imaginilor se obține prin utilizarea concomitentă a unui focus ultrafin cu un diametru de 0,1 × 0,1 mm. Prin combinarea utilizării focusului ultrafin cu mărirea imaginei se pot vizualiza detalii vasculare cu un diametru de 60 microni. De menționat în această materie lucrările lui Wende și colab., Buchman și colab., Wende, Zieler și colab., Stadgart și colab. din perioada anilor 1971—1975.

În neurologie, în marea majoritate a cazurilor, se utilizează angiografia carotidiană. Injectarea substanței de contrast în artera vertebrală constituie „angiografia vertebro-bazilară" și se practică aproape exclusiv în serviciile de neurochirurgie, pentru depistarea proceselor din fosa posterioară, de aceea nici nu intrăm în descrierea ei detaliată.

Scanned with OKEN Scanner

Tot de domeniul angiografiei aparține și flebografia vertebrală; la această metodă substanța de contrast (hidrosolubilă) se injectează în vîrful unei apofize spinoase și după cîteva secunde se fac o serie de radiografii antero-posterioare și laterale ale coloanei, pe care va apare rețeaua venoasă a vertebrelor respective. Se utilizează în special pentru punerea în evidență a unor tumori spinale.

Uneori se pune problema angiografiei selective a carotidei externe, mai ales cînd e vorba de tumori cu dublă irigație, cum sînt de exemplu unele meningeoame, care primesc sînge atît din carotida internă cît și din cea externă. La arteriografia „obișnuită", făcută prin carotida comună, se umple atît sistemul carotidian intern, cît și cel extern, acesta din urmă ceva mai tîrziu, ceea ce permite o mai bună diferențiere a ramurilor lor pe angioseriografie. Wickbom și colab., citați de Th. H. Newton (1968), au descris o tehnică a punctiei percutane a carotidei externe. De asemenea, s-a descris tehnica introducerii unui ac ori a unei canule prin carotida primitivă în cea externă, după Liverud. Amintim că această metodă a fost utilizată și pentru scopuri terapeutice, pentru perfuzarea unor substanțe citostatice direct în tumoare, în cazul unei irigări a acesteia prin carotida externă. Arteriografia carotidiană externă selectivă e utilă și în cazul depistării tumorilor de dură, a tumorilor vasculare ale scalpului și a malformațiilor vasculare durale.

O. Busse și H. Vogelsang (1974) au studiat mai amplu utilizarea arteriografiei cerebrale pentru confirmarea morții cerebrale. Autorii au întrebuințat în acest scop arteriografia femurală, care e o metodă foarte simplă și rapidă, și care le-a dat rezultate concordante cu cele obținute prin electroencefalografie și cu semnele clinice. Metoda a fost utilizată, în 1972, de Bergquist și Bergström, apoi, în 1973, de Bücheler, Jorgensen, Greitz, Cantou și de Bradac și Simon, în 1974 (citați de Busse și Vogelsang). Metoda se va aplica cu rezervă la sugari și copii mici, deoarece la aceștia condițiile de circulație cerebrală sînt mult diferite de ale vîrstelor mai avansate. Se fac seriograme timp de 14—16 secunde de la injectare. Persistența soluției peste 14 secunde e semn sigur de stop circulator.

2.3.2. TEHNICI ANGIOGRAFICE

Punctia carotidei. Prima tehnică curentă de angiografie cerebrală a fost injectarea directă, manuală, în carotida descoperită chirurgical. Astăzi această metodă este aproape complet părăsită, fiind înlocuită cu punctia percutană a carotidei comune ori a celei interne (în majoritatea cazurilor se intră în carotida internă). După cum ne arată V. C. Hinch și colab. (1969), punctia percutană directă cu acul și injetcarea directă în artera carotidă internă (și la fel și în vertebrală) au o serie de avantaje. Astfel, echipamentul necesar este minim, rezumîndu-se la un ac și o seringă de 10 ml. Nu e necesar controlul radioscopic al injectării, cantitatea de substanță de contrast necesară este foarte mică (10 ml pentru o injectare), calitatea contrastului vascular este foarte bună, căci pentru un scurt timp

se realizează o concentrație foarte mare de substanță în vasele injectate, este deci cea mai economică metodă angiografică.

E bine să prevenim bolnavul că în momentul injectării va simți o fierbințeală — de foarte scurtă durată — în jumătatea respectivă a feței.

Dintre dezavantajele metodei trebuie amintit faptul că pentru a vedea mai multe sisteme arteriale sînt necesare puncționări repetate; uneori nu se vede porțiunea proximală a carotidei (injectarea retrogradă, cu compresiune aplicată deasupra locului injectării, nu este practică și nu s-a răspîndit), în fine nu se poate realiza o bună protecție radiologică a mîinilor persoanei care efectuează injectarea. (Acest inconvenient poate fi totuși în bună parte remediat dacă intercalăm între seringă și ac un tub flexibil de poliuretan de cel puțin 20 cm, iar acul îl fixăm după puncționarea arterei. În acest caz persoana care injectează se poate plasa în dosul unor paravane de protecție). Protecția optimă se obține prin utilizarea „injectorului automat". În unele servicii puncția carotidiană se efectuează în narcoză, lucru deosebit de recomandabil la bolnavii agitați. Puncția directă e contraindicată la persoanele cu leziuni ateromatoase avansate, întrucît se poate leza peretele arterial și se desprind plăci ateromatoase care vor migra cu torentul sanguin. Evitarea complicațiilor pare să depindă însă mai ales de experiența celui care efectuează puncția. După Decker, Hinch și Doter, citați de Hinch, doar în 0,5—1% din cazuri rămîn sechele nervoase. Să fim însă deosebit de atenți la scoaterea acului: în timpul acestei manopere să nu comprimăm cu mîna sau cu tamponul regiunea puncționată căci marginea tăioasă a acului poate secționa peretele arterei!

O metodă mai perfectă este *injectarea directă* a vaselor învecinate sistemului carotidian. Metoda aceasta cere un echipament relativ simplu, nu e necesar nici controlul radioscopic. Vasele cerebrale se vizualizează deja de la originea lor și sînt scutite de complicațiile locale produse de traumatizarea directă a carotidei. Poziționarea capului este mult ușurată, pacientul putînd sta mult mai comod. Corectările poziției capului nu comportă riscul scoaterii acului din vas ca în cazul puncției carotidiene directe. Dintre dezavantaje trebuie menționat faptul că necesită mai multă substanță de contrast, contrastul este uneori mai slab și se umplu simultan mai multe sisteme vasculare ceea ce îngreunează lectura filmelor, iar sistemele de circulație colaterală nu pot fi bine explorate.

Puncția arterei brahiale cu injectare retrogradă (contracurentului sanguin) se poate face, în majoritatea cazurilor, percutan, deci fără descoperire chirurgicală a vasului, locul puncției e bine accesibil, iar complicațiile neurologice sînt foarte rare. Metoda nu se pretează prea bine la vizualizarea carotidei stîngi. Injectarea este uneori dureroasă. Durerea poate fi rapid micșorată prin injectarea de ser fiziologic imediat după substanța de contrast. Adeseori se constată dispariția — de cele mai multe ori numai temporar — a pulsului radial. O eventuală tromboză a arterei brahiale, însă, poate da complicații grave dacă nu există o rețea colaterală arterială suficient de dezvoltată.

Scanned with OKEN Scanner

Puncția arterei subclaviculare e un procedeu destul de răspîndit. Dacă se face infraclavicular, se reduce mult pericolul pneumotoracelui accidental. Are aceleași avantaje ca și puncția brahialei. Dintre dezavantaje trebuie să amintim tehnica ceva mai dificilă a punctionării, acul poate ieși din lumenul vasului cînd pacientul își întoarce capul (mai ales la persoanele obeze). Extravazarea e relativ frecventă și dureroasă. Umplerile insuficiente se constată în proporție de 20—25%. În caz de hematom nu putem comprima locul sîngerării. Foarte rar s-a observat lezarea plexului brahial. La metodele cu injectare retrogradă e indispensabil un injector mecanic automat, cu presiune reglabilă.

De o mare răspîndire se bucură *metodele cu cateterizarea arterei* (mai ales în serviciile de neurochirurgie), ele însă necesită un echipament mai complicat și deci mai costisitor (echipament de cateterizare sterilizabil, control radioscopic intraoperator, cu amplificator de imagine și cameră de TV cu circuit închis etc), precum și o echipă mai numeroasă de operatori și radiologi. Vizualizarea e mai bună decît la metodele cu injectare retrogradă, vasul se poate explora în întregime și în mod selectiv. Se pot examina simultan ori selectiv mai multe sisteme vasculare printr-o singură intervenție. Cea mai simplă dintre aceste metode este cateterizarea carotidei cu o sondă moale, introdusă prin ac. Riscurile și complicațiile sînt aceleași ca și la punctionarea cu acul.

Prin *cateterizarea arterei brahiale* se pot vizualiza selectiv mai multe sisteme arteriale din partea dreaptă și uneori și carotida stîngă. Locul punctionării este comprimabil și neplăcerile cauzate de manoperă sînt mici. Totul se face în anestezie locală. Trebuie să fim atenți la nervul median! Poziția capului se poate modifica fără nici un risc. Dintre dezavantaje amintim faptul că uneori putem da peste o arteră brahială prea subțire — mai ales la femei — și introducerea cateterului poate declanșa un spasm vascular, oprind progresiunea cateterului în vas. Uneori traiectul prea sinuos al arterei ne poate crea dificultăți. Dispariția pulsului radial se observă mai frecvent după cateterismul brahialei decît după puncția sa percutană. În comparație cu metoda puncției femurale, accidentele sînt totuși ceva mai frecvente la cateterismul arterei brahiale.

Cateterizarea arterei axilare e considerată de mulți drept cea mai bună metodă uzuală căci artera axilară este relativ groasă, deci tolerează mai bine cateterul, se poate puncționa ușor și durerea locală nu e prea mare. Se utilizează un cateter scurt dar se poate face și un cateterism selectiv. Dintre dezavantajele metodei trebuie să menționăm posibilitatea lezării plexului brahial cu acul, ori prin compresiunea cauzată de un hematom instalat lent.

Cateterizarea arterei subclaviculare reduce mult frecvența pneumotoracelui accidental, se elimină și dificultatea menținerii acului în poziția corectă în timpul manoperelor radiologice.

Cateterizarea arterei femurale prezintă marele avantaj al unei execuții relativ ușoare și este singura metodă care permite să se pună în evidență întreg arcul aortic și toate cele patru sisteme arteriale cefalice (cele două carotide și cele două vertebrale) printr-o singură cale de acces. Procedura aleasă la începutul explorării poate fi modificată pe parcurs,

Scanned with OKEN Scanner

în funcție de rezultatul primelor filme. Deosebit de practică este utilizarea cateterului DUCOR, recomandat de Hinch și colab. Introducerea cateterului se face în anestezie locală și este bine tolerată. Cantitatea de substanță de contrast necesară este relativ mică. Dintre dezavantajele metodei amintim dificultățile întîmpinate în cazul arterelor mai sinuoase și stenozele vasculare care, în circa 15% din cazuri pot împiedica ascensiunea cateterului. Acest procent a fost micșorat de Hinch și colab. prin introducerea unui mandren flexibil de oțel în cateter („mandren de securitate"). Sinuozitățile arterei iliace și ale aortei abdominale pot crea de asemenea dificultăți la cateterizare. Procentul complicațiilor neurologice persistente este la cateterismul femuralei, de 0,5%.

Proiecțiile utilizate mai curent în angiografie sînt cea antero-posterioară și cea laterală. Proiecția laterală se face de obicei în decubit dorsal cu raza orizontală. În serviciile bine dotate, ambele poziții se fac simultan (cu aparat biplan sincronizat). Angiografia antero-posterioară necesită o înclinație cranio-caudală de 27° a razei principale, care astfel va merge aproximativ paralel cu linia etajului mijlociu al bazei, va intra deci prin marginea anterioară a zonei păroase a capului. (Filmul va fi dislocat, evident, în mod corespunzător în sens caudal). La tumorile supraselare și la anevrisme se preferă proiecția antero-posterioară verticală, fără înclinare, ori cu înclinare foarte mică. Mai rar se recurge la proiecțiile oblice, care se fac cu capul rotat cu 25°—35°, spre partea opusă carotidei angiografiate. Pentru artera vertebrală se recomandă proiecția laterală, cu o centrare ceva mai posterioară decît în cazul carotidei. (Ruggiero recomandă proiecția „strict frontală" și, uneori, și o proiecție axială, deci în poziție Hirtz).

Arteriografia vertebrală se practică de preferință în serviciile de neurochirurgie, fie prin metoda punctionării directe a arterei vertebrale (de exemplu cu metoda Sjöquist), fie cu ocazia arteriografiei efectuate prin cateterismul femuralei, cînd se pot pune în evidență simultan ambele artere vertebrale. Trebuie menționat că și cu ocazia arteriografiei carotidiene percutane apar adeseori pe film și artera cerebrală posterioară și artera bazilară.

2.3.3. CONTRAINDICAȚIILE ANGIOGRAFIEI

Contraindicațiile angiografiei, după Chateau și colab. (1965), rămîn deocamdată tot cele clasice, adică hipertensiunea arterială (mai ales peste 200 mmHg), infarctul miocardic, insuficiența hepatică, insuficiența renală cu azotemia crescută și vîrsta mai avansată (indicația peste vîrsta de 70 ani fiind foarte rezervată). Starea de comă nu constituie o contraindicație, arteriografia putînd fi salvatoare uneori prin informațiile pe care ni le furnizează. Este contraindicată angiografia în caz de hipersensibilitate la iod și în stările alergice, deci se va face cu mari precauțiuni la astmatici. Dacă avem o indicație vitală absolută la un individ sensibil la

Scanned with OKEN Scanner

iod, se va putea face angiografia după profilaxie corespunzătoare — în primul rînd cu acid epsilonaminocaproic — care poate proteja pacientul de accidentele grave de intoleranță.

2.3.4. SUBSTANȚELE DE CONTRAST

Ca substanțe de contrast, pentru angiografia cerebrală azi se utilizează numai preparatele de iod organic. La început s-au întrebuințat preparatele diiodate de tipul Perabrodilului, folosit prima dată în angiografie de Engeset, în 1944, și utilizat mai demult, ani de-a rîndul, pentru urografii. Aceste preparate erau diiod-piridonacetați, cu legături de tip dietanol ori metilglucamin. Astfel de preparate sînt Perabrodilul, Ioduronul, Umbradilul, Diiodrastul, Diiodonul. De cîțiva ani au apărut preparatele triiodate, care sînt acetrizoați, mai ales sub formă de săruri de sodiu, de exemplu Triopacul, Triabrodilul, Acetiiodonul, apoi grupul ditrizoatelor (sub formă de combinații cu sodiu ori cu metilglucamin) cum sînt Urografinul, Renographinul, Hypaque, Opacoronul, Uromiro și preparatul românesc Odiston. Decker remarcă faptul interesant că toate aceste substanțe sînt mult mai bine tolerate cînd sînt date intraarterial, într-un ritm rapid, decît atunci cînd sînt date intravenos, într-un ritm mult mai lent.

Deși preparatele actuale sînt incomparabil mai bine tolerate de organism, totuși fenomenele alergice, uneori grave, cum ar fi edemul glotic, colapsul, bronhospasmul și urticaria, ce pot să apară la cei sensibili, ne obligă să facem testarea prealabilă obligatorie a tuturor bolnavilor. Sandström susține că n-ar surveni o alergizare după repetarea injecției, nici după luni sau ani. Totuși, la cazurile care au primit preventiv antihistaminice și atropină, roșeața feței și vărsăturile survin mult mai rar.

Trebuie menționat însă faptul că testarea sensibilității față de iod nu oferă o garanție absolută. Se pot produce accidente, chiar grave, imediat după injectare, deși testarea prealabilă a fost negativă. După Schobinger și Ruzicka, semnele cele mai frecvente de intoleranță sînt greața, vărsăturile, hipotensiunea arterială, senzația de slăbiciune și urticaria, care toate intră în categoria „reacțiilor minore". După statisticile lui Pendergrass și colab., astăzi accidentele letale survin doar într-o proporție de 1/100.000.

2.3.5. TRATAMENTUL DE URGENȚĂ AL ACCIDENTELOR CAUZATE DE IOD

Profilaxia acestor accidente minore ori majore se face în primul rînd printr-o bună anamneză pentru a depista stările alergice, manifestările astmatice avute de pacient, precum și faptul cum a reacționat la eventualele explorări cu substanțe de contrast iodate, făcute în trecut. De asemenea, se va limita indicația angiografiei la cazurile unde, informațiile pe care le poate aduce, pot fi utile sau chiar decisive, deci angiografia ce-

rebrală nu poate fi un mijloc de explorare de rutină. În caz că e necesară angiografia, se va face un tratament antihistaminic cu 2—3 zile înainte de explorare, la fel și în ziua explorării, iar la cei cu boli convulsivante se vor administra, cu cel puțin 1/2 oră înainte de angiografie, preparate anticonvulsivante. Este deosebit de important și chiar obligatoriu să avem la dispoziție (deci în sala de radiodiagnostic) o trusă de urgență angiografică, din care să nu lipsească masca și rezervorul de oxigen, un aspirator, sondă traheală, pensă pentru limbă, adrenalină 1‰, succinat de hidrocortizon, amital sodic și, înainte de toate, un preparat de acid epsilonaminocaproic, de exemplu EAC fiole. De asemenea, e bine să avem cîteva preparate pentru susținerea tensiunii și a circulației. Preparatele de tip EAC au proprietatea de a combate foarte eficace și chiar de a preveni fenomenul de fibrinoliză. Preparatul este eficace și la colapsurile tardive, ce pot apare la 1—2 ore după angiografie. EAC se administrează intravenos, cît mai precoce, și dacă este dat la timp, ne scutește de administrarea tuturor celorlalte mijloace de reanimare, fiind agentul principal terapeutic în prevenirea și combaterea accidentelor de iodism, cum ne arată Weill și colab. (1968).

Toleranța față de substanțele de contrast, respectiv așa-zisele „reacții adverse" declanșate de administrarea acestora la unii indivizi, a constituit și subiectul unor discuții și rapoarte prezentate la a VI-a sesiune științifică a Academiei de Științe Medicale, București, din 16—17 ianuarie 1975. Coraportul prezentat de prof. I. Bîrzu a arătat că substanțele iodate utilizate în prezent au o toleranță bună, toxicitate redusă, eliminare rapidă, contraste nete. În general, aceste substanțe sînt bine tolerate de bolnavi, chiar și în concentrații mari, cu condiția respectării indicațiilor și contraindicațiilor generale și speciale. Totuși, problema reacțiilor adverse nu a fost încă total soluționată, motiv pentru care trebuie să i se acorde o permanentă atenție. Frecvența accidentelor mortale se situează la un caz din 100.000 examinări și se pare că acest coeficient este în ușoară ameliorare. Testele de sensibilitate la iod, atît ale autorului citat, cît și ale altor autori, nu au eficacitate dacă se practică pe cale subcutană ori intraconjunctivală. Testul intravenos este utilizabil, dar nu se va face separat, ci în preajma efectuării examinării. Accidentele letale ce survin la cîteva secunde după administrare, sînt foarte rare dar imprevizibile și de cele mai multe ori nu avem timp să intervenim. Frecvența accidentelor grave nu are legătură cu cantitatea de iod administrată. Pentru profilaxia accidentelor, în cazurile suspectate se vor lua toate măsurile posibile. Tratamentele cele mai eficace par a fi injectarea intravenoasă de corticoizi, de substanțe antifibrinolitice (EAC), date cu 5 minute înaintea iodului, antihistaminice, tonicardiace, analeptice, cardiovasculare, perfuzii vasoconstrictive și coronarodilatatoare și reanimarea.

Are importanță și factorul psihic, de aceea e necesară pregătirea și sedarea bolnavului, cu cîștigarea încrederii sale. Vîrstnicii cardiaci vor fi tratați cu deosebită atenție, în privința intoleranței la iod însă, statisticile arată că vrîstnicii tolerează din ce în ce mai bine substanțele iodate, în raport cu creșterea vîrstei, după cum au arătat și D. Hatman și Fl. Mârșu în aceeași ședință a Academiei.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.6. INFORMAȚIILE FURNIZATE DE ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ

Orice angiografie are scopul de a ne informa asupra formei, poziției, calibrului și, într-o oarecare măsură, și asupra stării pereților vaselor explorate. Tot ea ne va arăta eventualele obstacole, încetinirea ori accelerarea tranzitului sanguin. Metoda este deosebit de utilă pentru punerea în evidență a malformațiilor vasculare (cum sînt anevrismele și șunturile arterio-venoase), a tumorilor vasculare, a vaselor neoformate din unele tumori, a hematoamelor subdurale, a obliterării vasculare și a circulației colaterale, de supleere. Ea ne indică eventuala dublă irigație a unor tumori, precum și ramurile arteriale care alimentează, de exemplu, un anevrism, ajutînd mult neurochirurgul în alegerea căii optime de rezolvare a cazului.

Poziția, respectiv traiectul vaselor cerebrale fiind în general destul de constant, dislocările vasculare și modificările de traiect ne vor putea furniza informații foarte utile în cazul multor procese expansive intracraniene, indiferent de natura acestora (tumori, abcese, chiste, hematoame etc).

Deplasarea vasculară în toate aceste procese poate fi arterială, venoasă sau combinația acestora. Cele mai importante sînt devierile laterale ale arterelor axului median (vizibile pe angiografia anteroposterioară) și dislocările grupului silvian (pe angiografia de profil).

Pe angiografii se pot urmări și deplasările sistemului venos profund (e necesară însă efectuarea unei flebograme sau, de preferință, o angioseriogramă). Reperele acestor vene profunde au fost date de Laine (1955). Un asemenea reper fix este locul de unire dintre ampula lui Galien și sinusul drept și se află situat la 40 mm pe o perpendiculară adusă pe linia trasată de la tuberculul selar la protuberanța occipitală internă. Această distanță se modifică în tumorile fosei posterioare. Un alt reper e unghiul format de vena talamo-striată cu vena lui Galien și corespunde marginii posterioare a găurii lui Monro și e situată la aproximativ 20 mm deasupra liniei ce unește tuberculul selar și intersectarea dintre vena lui Galien și sinusul drept.

Localizarea topografică a proceselor expansive intracraniene cu ajutorul angiografiei.

Tumorile frontale deformează sifonul carotidian, dislocă cerebrala anterioară și partea cea mai anterioară a cerebralei medii, în raport cu localizarea tumorii.

Tumorile parietale deplasează în jos sau resfiră grupul silvian.

Tumorile parasagitale modifică traiectul pericaloasei, pe care o comprimă de sus în jos (atenție la posibilitatea unor variante anatomice similare la acest vas!), la fel și artera caloso-marginală și venele profunde.

Tumorile occipitale, occipito-temporale și occipito-parietale nu modifică în mod apreciabil axul arterial median decît atunci cînd sînt mai voluminoase ori asociate cu edem perifocal. În aceste cazuri constatăm și semnul frontopolar al lui Fischer.

Scanned with OKEN Scanner

În tumorile frontale, pe angiograma antero-posterioară, axul arterial median e dislocat în totalitate spre partea sănătoasă. În tumorile supratentoriale posterioare însă, artera fronto-polară rămîne pe loc, iar arterele situate mai posterior se deplasează în sens lateral, formînd cu frontopolara o imagine „în acoladă" sau semnul frontopolar al lui Fischer.

Tumorile temporale ridică grupul silvian, care va descrie un arc de cerc cu cavitatea inferioară, iar venele profunde sînt dislocate în sens lateral.

Tumorile formațiunilor liniei mediane dislocă mai mult venele profunde, decît arterele. Majoritatea acestor tumori se asociază și cu hidrocefalie și artera pericaloasă va descrie un arc de cerc mult mai mare.

Tumorile regiunii selare dau semne vasculare numai cînd sînt mai voluminoase. Ele dislocă în sens posterior trunchiul bazilar.

Redăm după Decker (1960) cîteva dintre aspectele vasculare mai tipice, ce se pot vedea angiografic. Dintre îmbolnăvirile pereților arteriali, de cele mai multe ori întîlnim arterioscleroza și mult mai rar modificările inflamatorii, cum ar fi endarterita obliterantă și periarterita nodoasă. Mai putem întîlni hialinoza arterială care acompaniază mai ales encefalopatiile hipertensive. Arterita luetică este foarte rară. În arterioscleroză ne frapează faptul că, în timp ce la bază, vasele sînt foarte serpiginoase, cu cotituri mari, spre periferie, arterele sînt mai rectilinii și foarte subțiri, din cauza modificărilor pereților vasculari. Se observă din loc în loc îngustări ale lumenului, iar tranzitul este încetinit, fapt demonstrabil cu ajutorul angioseriografului. Modificările arterei vertebrale sînt mai pronunțate în apropierea arterei bazilare, precum și în segmentul cervical al vertebralei. Stenozele sinusului carotidian sînt relativ frecvente, imediat după bifurcarea carotidei primitive. Înaintea bifurcației carotidei comune și a celei interne se văd, uneori, dilatări vasculare arteriosclerotice.

Endarterita și arterita nodoasă au fost studiate prima dată de către Spatz și Lindberg (1939). În endarterită vedem ramuri arteriale terminale obliterate printre circumvoluțiile atrofice. Tot la endarterite vedem și modificări evidente ale intimei vaselor mari, cu îngroșări anfractuoase și trombi în toate stadiile de organizare.

2.3.7. ASPECTE PARTICULARE ÎN ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ

Vom enumera — după Taveras — cîteva aspecte mai particulare care pot da naștere la interpretări eronate. Astfel, artera calosomarginală uneori se desprinde foarte jos din artera pericaloasă, — este o variantă anatomică fără semnificație patologică. Tot o variantă anatomică este și traiectul foarte rectiliniu al arterei pericaloase în unele cazuri. Adeseori, vedem umplerea bună a arterei cerebrale posterioare, prin artera comunicantă posterioară, care se recunoaște ușor după traiectul ei scurt și încurbat, cu concavitatea în sus. Cînd această comunicantă nu apare pe film și vedem totuși o cerebrală posterioară, umplută, venind pînă la sifon, este vorba de o derivare a acesteia direct din sifon, printr-o

comunicantă foarte scurtă și voluminoasă. Uneori nu apare artera pericaloasă ci numai caloso-marginala, în asemenea cazuri nu trebuie să ne gîndim numaidecît la o obliterare a pericaloasei, căci făcînd o angiografie contralaterală, putem vedea pericaloasa umplîndu-se simultan cu pericaloasa din partea opusă (deci vom avea două imagini de pericaloasă, situate paralel).

Pe o angiografie laterală, în faza arterială, vasele grupului silvian trebuie să se așeze în vecinătatea liniei clino-parietale. (Linia clino-parietală se duce de la un punct situat la 2 cm deasupra lambdei, la clinoidele posterioare). De reținut, că, la copii, grupul silvian este situat mai anterior față de această linie, apoi, cu vîrsta, arterele grupului silvian se apropie tot mai mult, fără a o depăși însă posterior.

În regiunea parietală, uneori, se suprapun ramurile grupului silvian (anume ramurile sale superficiale) cu ramurile posterioare ale arterei cerebrale anterioare, dînd un fals aspect de vase tumorale (neoformate).

R. Kramer și Th. Newton (1965) au descris ramuri dilatate — hipertrofiate —ale carotidei interne, ce apar de-a lungul marginei tentoriului (artera tentorială lărgită), cu eventuale dislocări bine vizibile pe angiografia antero-posterioară. Este vorba de o modificare patologică, ce survine mai ales în caz de meningeom de tentoriu, ori de gliom ce invadează tentoriul, precum și la neurinoamele de trigemen.

Pe angiografiile antero-posterioare normale, uneori, vedem artera pericaloasă depășind ușor linia mediană. E vorba probabil de pătrunderea unei artere mai sinuoase pe alocuri în sulcusul calos.

Un aspect angiografic particular se observă și în meningeomul de coasă, anume artera caloso-marginală, apăsată în jos, încrucișează într-un punct artera pericaloasă, cum ne arată Jirout.

Love și colab. (1963) descriu un aspect particular ce se observă mai ales în caz de obliterare parțială a cerebralei medii, cînd deasupra cerebralei posterioare apare un desen compus din ramuri fine aglomerate, ce se poate confunda cu o rețea tumorală. În realitate, e vorba de vasele normale ale talamusului, hipotalamusului și ganglionilor bazali, ce apar mai ales la seriografii (aspect „pseudotumoral diencefalic").

Dintre aspectele angiografice patologice mai particulare, Taveras recomandă să fie reținute următoarele: cînd un vas devine rectiliniu printre alte vase care sînt toate sinuoase, să ne gîndim la un infiltrat tumoral, care l-a făcut să-și piardă sinuozitățile. O excepție este artera pericaloasă, care poate prezenta uneori porțiuni rectilinii, fără semnificație patologică. Cînd într-o zonă cu vase relativ subțiri, apare un vas mai gros și neobișnuit în acea regiune, e vorba probabil de artera nutritivă a unei tumori. Dacă angiografia unui caz suspectat clinic de tumoare este normală, o vom repeta peste 6—8 săptămîni, cînd va putea pune deja în evidență o rețea vasculară patologică, de neoformație, ce nu apărea încă pe prima angiogramă.

Îngustarea locală a vaselor, de asemenea, poate fi un semn tumoral, în special la glioblastoame, care duc la o îngroșare colagenoasă a pereților vasculari din zona infiltrată.

Stenozele se pot vedea bine pe angioseriografie. Ele pot fi scurte, cauzate de o placă ateromatoasă a peretelui vascular (se observă mai frecvent deasupra bifurcației carotidei primitive dar și pe ramurile intracraniene). Imagini de spasm vascular, uneori foarte puternic, și pe întinderi destul de mari, se observă în vecinătatea anevrismelor rupte, care sîngerează. O umplere lentă și foarte deficitară se poate constata la cazurile cu hipertensiune intracraniană mare. Am văzut spasme tranzitori ale carotidei interne după tentative repetate de angiografie carotidiană percutană. Stenozele, în schimb, sînt aspecte permanente, care persistă pe mai multe filme ale unei serioangiografii, succesiv. Aceste stenoze persistă și la repetarea explorării.

Dilatările arteriale limitate pot fi confundate cu un anevrism. Deasupra bifurcației carotidei primitive s-au observat mai frecvent asemenea pseudoanevrisme, cu dilatare semiampulară a lumenului. Aici trebuie să amintim și megadolicocarotida internă și traiectul mai sinuos care se observă uneori la segmentul cervical al carotidei. Dacă vasul este mai lung și sinuos, vorbim de dolicocarotidă, dacă însă are și un calibru mărit, vom vorbi de megadolicocarotidă. David, Dilenge și Meyer au descris și forme de artere cu plicaturi.

Un aspect particular arterial a fost descris de către Palubinskas și colab. (1966) în hiperplazia fibromusculară arterială cerebrală, afecțiune semnalată mai demult la vasele renale. Pe angiografia cerebrală se constată un aspect perlat al arterelor afectate, care prezintă o serie de mici îngustări și dilatări succesive, ca un șirag de mărgele. Uneori se constată asocierea cu anevrisme.

Obliterările vasculare fac parte dintre informațiile cele mai valoroase, furnizate de angiografie. Angiografia, în asemenea cazuri, permite localizarea obliterării, punerea în evidență a circulației colaterale, de care depinde mult prognosticul cazului; adeseori vedem și zona vasculară situată deasupra punctului de obliterare, tocmai grație umplerii „pe căi ocolite", prin intermediul rețelelor colaterale (evident, aceste umpleri sînt numai parțiale). Majoritatea ocluziilor de carotidă le găsim la bifurcația carotidei comune, apoi, ceva mai rar, la artera cerebrală anterioară și la grupul silvian.

Dintre tipurile de circulație colaterală (de supleere) amintim circulația dintre sistemul carotidian intern și ramurile carotidei externe, între artera oftalmică și meningeea medie, între ramurile anastomotice aberante ale corpului calos și arterele coroidiene, ori anastomozele cu ramuri din cerebrala posterioară. Uneori, la angiografia vertebrală se constată o ramificare bogată a cerebralei posterioare, care poate iriga un întreg lob temporal. Se mai văd anastomoze între artera occipitală, trunchiul arterei vertebrale și cerebeloasa inferioară, ori între meningeea medie și ramura meningee a carotidei interne. La interpretarea angiogramelor laterale putem fi induși în eroare de umplerea unor ramuri din partea opusă (mai ales în cazul cerebralei anterioare), de aceea e indispensabilă și angiografia antero-posterioară.

Studiul circulației colaterale a căpătat o importanță deosebită de cînd s-au găsit posibilități chirurgicale de tratament de urgență al cazurilor de

ictus. L. Love și colab. recomandă, în acest scop, întotdeauna angioseriografia, deoarece de primul film arterial circulația colaterală poate să lipsească, apărînd doar pe filmele următoare. Posibilități multiple de circulație colaterală oferă și poligonul lui Willis, vizibil pe angiografiile axiale.

Viteza de circulație se poate studia prin angioseriografie. Faza arterială, după Taveras, durează între 1 și 1,5 secunde. Un timp de 2,5 secunde trebuie considerat drept patologic (dacă injectarea s-a făcut corect, rapid). Făcînd mai multe radiografii (cam 6/secundă) în această fază, putem surprinde faza de umplere și cea de golire a arterelor. Circulația e mai rapidă în carotida internă decît în cea externă, ceea ce ușurează diferențierea celor două rețele vasculare. În faza veritabilă capilară nu vedem nici artere și nici vene. Ea durează cam 0,5—1 secundă, dar e relativ variabilă ca durată. Faza venoasă începe cînd se arată primele ramuri ale venelor cerebrale superficiale și durează 4—5 secunde. Venele frontale se umplu de obicei înaintea celor parietale, căci arterele lobilor frontali sînt ceva mai scurte. O ordine inversă a umplerii înseamnă ceva anormal, — e ori o încetinire a circulației frontale, ori o accelerare a celei parietale, (aceasta din urmă se observă în unele neoplazii și în malformațiile arteriovenoase comunicante — cu șunt arteriovenos).

Venele cerebrale profunde se umplu mai tîrziu decît cele superficiale. Dacă se umplu simultan, e un semn de creștere patologică a circulației, în venele profunde. Venele cerebrale profunde rămîn mai mult timp umplute decît cele superficiale, de aceea se pot studia mai bine pe ultimele filme.

Anevrismele. Punerea în evidență a anevrismelor, cu excepția celor cu pereții calcificați, este posibilă numai angiografic și în special numai cu ajutorul angiografiei cu seriograf, deoarece, pe o angiografie simplă cu o singură imagine, anevrismul, poate să lipsească, apărînd abia pe filmele ceva mai tardive. N. Nakayama și colab. (1974) recomandă, la angiografia percutană directă, seriografii anteroposterioare și laterale, iar, dacă imaginea anevrismală nu apare, completarea cu proiecția Löfstedt (cu capul rotat cu 30° spre partea opusă). De asemenea, insistă să se efectueze totdeauna și o angiografie contralaterală, deoarece procentajul anevrismelor multiple (și deci posibilitatea anevrismelor contralaterale) poate atinge 15%.

Redăm, după Pool și Potts (1965), schița celor mai frecvente forme și localizări de anevrisme (fig. 118).

În ceea ce privește eficiența examenului angiografic în diagnosticul anevrismelor, conform statisticii lui Perret și Bull, din 1959, cu angioseriografia se poate atinge un procentaj de 89% rezultate pozitive. Cu metodele tehnice actuale optime însă, se poate atinge un procentaj de 96%. Erorile de diagnostic pot fi cauzate, după Pool și Potts, de: 1) Spasmul vascular, care nu permite accesul substanței de contrast în anevrism; 2) Un anevrism prea mic pentru a putea fi recunoscut pe film; 3) Uneori, descoperirea unui anevrism intact ne face să neglijăm cercetarea anevris-

Scanned with OKEN Scanner

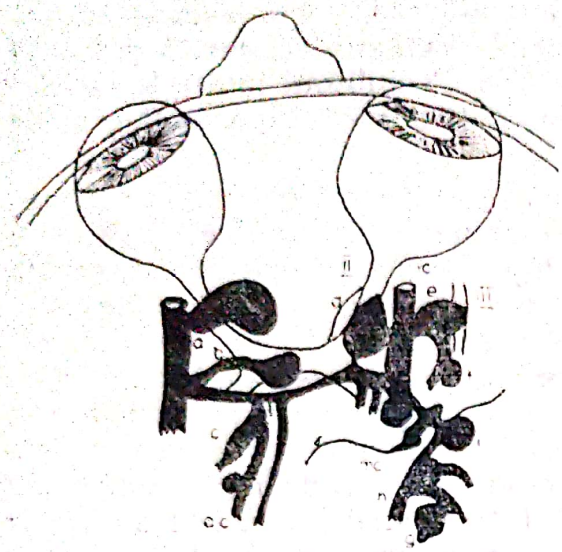


Fig. 118. Cele mai frecvente forme și localizări de anevrisme.

a — anevrism carotidian cavernos; b — anevrism de comunicantă anterioară; c — anevrism sacular fuziform al cerebralei anterioare; d — anevrism mare median din carotida internă; ac — artera cerebrală anterioară; e — anevrism la joncțiunea dintre carotida internă și comunicanta posterioară; ic — carotida internă; f — anevrism de comunicantă posterioară; g — anevrism al ramurei distale a cerebralei medii cu aspect de mamelon la vîrf — semn de ruptură recentă; h — anevrism de trifurcație; i — anevrism sferic; mc — cerebrala medie; j — vestigiu de anevrism cu o arteriolă ieșind din vîrf.

mului rupt, coexistent. Unele dintre aceste cauze de erori se pot elimina prin repetarea angiografiei după cîtva timp.

Fistula carotico-cavernoasă se poate pune în evidență prin angiografia axială (similară cu proiecția Hirtz „menton-vertex-placă" de la craniul simplu). Pe filme se observă cum sîngele trece în partea opusă și se drenează apoi rapid prin venele oftalmice spre sistemul venos contralateral.

Hematomul subdural este, de asemenea, o indicație foarte utilă a angiografiei cerebrale, fie că e vorba de hematomul subdural spontan cronic, fie de cel posttraumatic. Aspectele obținute prin angiografie sînt adeseori patognomonice. În hematomul subdural, pe angiografia antero-posterioară se observă o „dezlipire" o distanțare a arterelor convexității cerebrale de pe fața internă a calotei, vasele par aglomerate, iar între această zonă intens vascularizată și calotă există un spațiu complet avascular în formă de lentilă biconvexă. Această „lentilă" este mai turtită și aproape uniform de groasă la hematoamele recente și este mai bombată, cu contururi foarte nete (realizînd un aspect veritabil de lentilă biconvexă), în cazul hematomului subdural cronicizat.

În fața unei imagini angiografice de hematom subdural trebuie însă să ne gîndim tot timpul la faptul că pot exista și hematoame contralaterale! Această suspiciune este și mai întemeiată dacă artera cerebrală anterioară (care pe angiografia antero-posterioară trebuie să apară deviată spre partea opusă) nu prezintă deviere sau prezintă o deviere prea mică față de volumul hematomului găsit de partea angiografiată. Cînd sînt prezente hematoame bilaterale, de dimensiuni inegale, cerebrala anterioară se va deplasa înspre hematomul mai puțin voluminos. După Sidney Nelson și colab. (1963), există un raport între grosimea hematomului și gradul de deplasare al cerebralei anterioare, în sensul că, dacă dislocarea cerebralei anterioarea este mai mare de 50% din diametrul (grosimea) hematomului, se poate presupune aproape sigur că nu există hematom contralateral. Dacă cerebrala anterioară nu este deloc deviată, există o probabilitate de 50% de hematoame bilaterale. Dacă însă, cerebrala anterioară apare deviată „negativ", deci spre partea angiografiată, înseamnă că în partea opusă există un hematom mai voluminos decît de partea explorată.

Scanned with OKEN Scanner

La traumatismele frontale este necesară și o angiografie laterală (care la aparatele biplane nu constituie o problemă), căci uneori hematomul se ascunde sub scuama porțiunii verticale a frontalului și nu poate fi văzut decît din profil, pe convexitatea polilor frontali.

Fenomenul de „subclavian steel". În 1960, Contorni a descris primul un gen aparte de circulație colaterală la artera vertebrală, la om, iar Reivich și colab. au demonstrat legătura acestui fenomen cu manifestările ischemice cerebrale.

Este vorba de un „furt de sînge" — de unde denumirea originală de „subclavian steel" — de la circulația cerebrală, în favoarea circulației unui membru superior, dacă e blocată porțiunea proximală a arterei subclaviculare și circulația membrului superior respectiv este deficitară. În asemenea cazuri, o parte a sîngelui, destinat inițial creierului, se scurge prin carotida internă, artera vertebrală contralaterală, poligonul lui Willis și artera vertebrală spre capătul distal al arterei subclaviculare, ocolind astfel zona stenozată, fapt demonstrabil angiografic, cu condiția să utilizăm filme corespunzător de mari pentru a cuprinde și artera subclaviculară în imagine.

2.4. *MIELOGRAFIA*

2.4.1. GENERALITĂȚI

Mielografia cuprinde totalitatea metodelor de explorare a canalului rahidian cu ajutorul substanțelor de contrast, fie că e vorba de substanțe radioopace, cum sînt preparatele iodate, fie cu gaze, respectiv cu aer, deci cu o substanță de contrast transparentă. În acest din urmă caz vorbim de mielografie gazoasă.

Înainte de a explora mielografic canalul rahidian, trebuie să epuizăm toate posibilitățile de examinare oferite de radiografia osoasă simplă, utilizînd, la nevoie, toate condițiile tehnice existente ca radiografia nativă, radiografiile funcționale, radiografiile făcute în poziții speciale (de exemplu „3/4" etc.), tomografia și explorarea cu izotopi radioactivi. Dacă aceste examinări sînt neconcludente ori negative, recurgem la mielografie.

Există sindroame neurologice ca, de exemplu, compresiunile medulare, unde modificările osoase sînt destul de frecvente, ele apar cu întîrziere, de obicei cu mult după apariția semnelor clinice de compresiune, mai ales în cazul localizărilor intramedulare sau intradurale, din care motiv compresiunile medulare constituie și azi o indicație majoră a mielografiei. După Arseni și Simionescu (1968), în formele mai avansate de compresiune medulară, cam în 50% a cazurilor avem și modificări osoase, anume la neurinoame în 65% a cazurilor, la meningeoame în 11%, la ependimoame în 66%, iar la hemangioame în 33%. Vom examina cu deosebită atenție starea pediculilor vertebrali (subțierea pediculilor ori un aspect concav pledează pentru tumoare medulară), apoi distanța dintre pediculi (semnul lui Elsberg și Dyke), creșterea acestei distanțe cu 2—

4 mm poate fi considerată ca patologică, aspectul feței posterioare a corpilor vertebrali (care poate fi concavă în caz de neurinom ori de colesteatom); aspectul găurilor de conjugare (care apar lărgite mai ales în cazul neurinoamelor „în bisac"), căutăm, de asemenea, erodarea vreunei hemilame vertebrale și, evident, orice modificare morfostructurală a vertrebrelor și a discurilor intervertebrale.

În herniile discale lombosacrate, Schmitzer, Arseni și Grancea au descris uzura marginei posterioare a corpului vertebral din vecinătatea protruziei discale.

2.4.2. TEHNICA MIELOGRAFIEI

Mielografia cu lipiodol 40%, zis „descendent", a fost introdusă în practica curentă de către Sicard și Forestier în anul 1921. Acest lipiodol Lafay (preparat sinonim: Iodipin) este o soluție uleioasă de iod organic 40%, relativ vîscoasă, care se alterează în contact mai îndelungat cu aerul, devenind iritant. Lipiodolul alterat însă se recunoaște ușor după culoarea brună din ce în ce mai închisă, pe care o capătă în contact cu aerul, de aceea vom utiliza numai fiolele recent deschise, aproape incolore.

În urmă cu cîteva decenii s-a mai utilizat și un lipiodol 20%, zis „ascendent", care era mai ușor decît lichidul cefalorahidian și ca atare se injecta lombar, pentru delimitarea polului inferior al compresiunii. Deoarece însă exista un risc prea mare de ascensiune involuntară a lipiodolului pînă-n cutia craniană și în ventriculii cerebrali — unde iodul provoca reacții foarte puternice, uneori cu consecințe grave — această metodă a fost definitiv părăsită.

Dimpotrivă, metoda lipiodolului descendent și a preparatelor similare se mai utilizează și astăzi pe scară destul de largă, sub forme mai perfecționate, mai ales în diagnosticul compresiunilor medulare și, din ce în ce mai rar, în diagnosticul herniilor de disc. Restrîngerea cercului de indicații a lipiodolului se datorește în primul rînd pericolului complicațiilor tardive (în special arahnoidita) și a posibilității agravării unor procese inflamatorii preexistente, ca urmare a eliberării foarte lente dar permanente a iodului injectat. Din acest motiv, azi se utilizează tot mai mult Pantopacul, Hypacul și Myodilul, care sînt mai fluide decît lipiodolul, sînt mai bine tolerate, se pot evacua mai ușor din canalul rahidian și cu timpul se resorb, în parte, de aceea nu prea dau complicații tardive. Substanțele de contrast hidrosolubile se resorb repede și total, dar sînt încă destul de iritante, de aceea se injectează numai după rahianestezie prealabilă și numai pentru segmentele inferioare ale canalului spinal, în special pentru punerea în evidență a tecilor radiculare. La administrarea acestor preparate hidrosolubile trebuie să fim foarte atenți ca, în timpul eventualelor manopere de basculare sau în urma unei poziții necorespunzătoare luate de bolnav, soluția să nu ajungă în segmentele superioare ale canalului rahidian. De aceea, bolnavul va trebui să păstreze, după mielografie, o poziție culcată, cu trunchiul și capul mai ridicate,

Scanned with OKEN Scanner

timp de cîteva ore, pînă la resorbirea preparatului. Pătrunderea substanței hidrosolubile în ventriculii cerebrali ar putea avea consecințe grave, chiar mortale, cum semnalează Ericson și Van Baaren, citați de C. F. Martin și colab.

Dintre substanțele de contrast liposolubile fluide, în ultimii ani a fost întrebuințat cu succes, în iodoventriculografie, Duroliopaqueul, fiind mai bine suportat decît celelalte preparate.

Lipiodolul descendent, de asemenea, poate ajunge uneori — cu ocazia basculărilor repetate — în cavitatea craniană, în cisterne și numai excepțional în ventriculi. Lipiodolul ajuns în cisterne se fixează relativ repede și declanșează, de cele mai multe ori, un proces de arahnoidită persistentă, cu cefalee cronică tenace, cum am observat în cîteva cazuri.

Din cauza dezavantajelor amintite ale substanțelor uleioase, se recomandă ca acest tip de mielografie să se efectueze în dimineața zilei operației sau cel mult cu o zi mai devreme, pentru ca substanța de contrast să poată fi îndepărtată prin operație din canalul rahidian înaintea declanșării fenomenelor iritative (dacă nu există posibilitatea evacuării sale chiar după terminarea mielografiei). S-au descris și cîteva tehnici de evacuare a lipiodolului, ca, de exemplu, calea puncționării fundului de sac dural prin gaura sacrată, injectarea de ser fiziologic pentru ridicarea fundului de sac și aspirarea substanței de contrast sub control fluoroscopic, dar toate aceste tehnici sînt destul de dureroase și laborioase, iar îndepărtarea substanței de contrast e departe de a fi perfectă.

A. L. Agnoli (1974) publică rezultatele a 250 explorări lombosacrate cu ajutorul mielografiei cu Dimer-X, în cantități de 5—7 ml, fără anestezie rahidiană prealabilă. A utilizat puncția lombară în poziție șezîndă și, în afară de cîteva cazuri de cefalee, vertij și grețuri pasagere, n-a avut alte complicații. Meningisme și hiperreflexie a observat numai într-un procentaj de 4%. Autorul preferă injectarea unei cantități de 5 ml Dimer-X, după amestecare prealabilă cu 5 ml de lichid cefalorahidian.

În ceea ce privește cantitatea de substanță de contrast necesară pentru o mielografie, din soluțiile uleioase se utilizează 2—5 ml, iar din cele hidrosolubile, 10—20 ml. Școala clujeană utilizează 1,5—2 ml de lipiodol sau myodil, în cazul compresiunilor medulare. Cînd este nevoie să utilizăm o cantitate mai mare de substanță de contrast (pentru a pune în evidență simultan mai multe segmente ale canalului rahidian), putem recurge la metoda emulsiei de myodil. Această metodă constă în aspirarea unei cantități de 7 ml lichid cefalorahidian peste o cantitate de 3 ml myodil, aflat într-o seringă de 10 ml, apoi se agită puternic seringa pînă ce se obține o emulsie destul de uniformă de myodil în lichid. Se ține apoi seringa vertical timp de cîteva secunde pînă ce picăturile mai mari neemulsionate se separă de rest, se evacuează această parte din seringă și restul de 8—9 ml de emulsie omogenă se injectează intrarahidian. Procedeul e foarte bine suportat, nu provoacă dureri nici în momentul injectării și nici mai tîrziu, se observă numai o reacție febrilă moderată și trecătoare.

Scanned with OKEN Scanner

La compresiunile cervicale superioare vom evita injectarea suboccipitală (lipiodolul sau myodilul oprit deasupra compresiunii la un nivel mai superior poate declanșa fenomene grave de iritație bulbară). În asemenea cazuri vom recurge la injectarea pe cale lombară și apoi vom bascula pacientul în poziția Trendellenburg, sub control fluoroscopic permanent, pentru a putea readuce bolnavul în poziție verticală de îndată ce observăm că lipiodolul trece pe lîngă obstacol.

Pentru diagnosticul unor sindroame lombare se utilizează, din ce în ce mai mult, preparatele fluide uleioase și chiar preparatele hidrosolubile, capabile să pătrundă în tecile radiculare, deci așa-zisa radiculografie. Cum aceste substanțe hidrosolubile sînt mai grele decît lichidul cefalorahidian, ele vor migra spre fundul de sac dural, de unde apoi se resorb în decurs de cîteva ore, de aceea examinarea trebuie făcută imediat după injectare. Ele nu se fragmentează ca lipiodolul sau celelalte substanțe uleioase, necesită însă o mai strictă supraveghere a bolnavului, care, așa cum am mai arătat, trebuie să rămînă cu toracele și capul mai sus plasate pînă la completa resorbție a preparatului. Aceste substanțe hidrosolubile se pot administra numai lombar. De asemenea, e bine să se administreze o premedicație cu romergan ori sedalgin și preparate pentru susținerea tensiunii arteriale. După localizarea radioscopică a segmentului considerat suspect, se efectuează radiografii din două planuri (anteroposterior și profil), la nevoie și de „3/4".

La interpretarea imaginilor astfel obținute vom fi atenți la amputările tecilor radiculare, la devierile lor însoțite de îngustări sau, din contra, de dilatări circumscrise. Imaginea are valoare patologică certă dacă poate fi reprodusă aidoma pe o radiografie de control, de exemplu prin repetarea mobilizării sub ecran.

Pentru efectuarea în bune condiții a oricărei mielografii ori radiculografii, avem nevoie de un aparat de radiodiagnostic prevăzut cu masă basculantă. Azi se utilizează pe scară tot mai largă mesele basculante teleghidate, cu imagine amplificată prin amplificatorul de luminozitate cuplat cu un monitor TV și transmisă în cabina de comandă bine protejată contra radiațiilor X. Legătura cu bolnavul în timpul examinării se menține atît prin control vizual direct, cît și printr-un sistem de microfon-difuzor, iar imaginile radiografice sînt înregistrate cu ajutorul sistemului telerecording, cu posibilitatea reluării de faze și de teletransmisie pentru demonstrații medicale. Imaginile pot fi fixate și definitiv pe peliculă fotografică cu ajutorul unui aparat foto polaroid, cuplat cu aparatul de radiodiagnostic. De asemenea, putem utiliza în același scop dispozitivul de „amplifotografie de 105 mm cu cadență rapidă", descris de M. A. Bigard și D. Régent (1974), care pare a fi o metodă mai practică și economică de fixare a imaginilor radiologice.

Discografia. Este o metodă din ce în ce mai rar utilizată, care a fost introdusă în practică de către Lindblom, în 1948. Discografia constă în injectarea unei mici cantități de substanță de contrast — Hypac sau alt preparat similar — direct în discul intervertebral, pentru a pune în evidență diferitele hernii discale și alte modificări degenerative sau trau-

Scanned with OKEN Scanner

matice ale discurilor. În regiunea cervicală, unde discografia se mai utilizează încă ceva mai frecvent, injectarea trebuie făcută antero-lateral, tehnica fiind destul de dificilă, iar informațiile furnizate nu sînt totdeauna certe, existînd prea multe posibilități de a produce artefacte.

Mielografia gazoasă. Metoda aceasta a fost introdusă de fapt pentru prima oară de către Dandy, în 1925, dar a devenit o explorare de uz curent grație lucrărilor lui Jonex și Scott (1936) și mai ales ale lui Lindgren (1939), care a introdus aerul pe cale suboccipitală, după evacuarea totală a lichidului cefalorahidian din canalul spinal. Mielografia gazoasă a fost apoi perfecționată de Jirout (1951) și de Murtagh și colab., (1955), iar astăzi se utilizează pe o scară din ce în ce mai largă, grație multiplelor sale avantaje. Dintre acestea trebuie să amintim, în primul rînd, totala sa inocuitate, lipsa oricărui fenomen de iodism sau altă intoleranță și mai ales lipsa complicațiilor tardive. Reacțiile febrile și algice pe care le declanșează nu sînt prea severe și nici durabile. Dintre dezavantajele metodei trebuie să menționăm în primul rînd contrastul mai slab dat de transparența gazului care creează uneori dificultăți, mai ales în regiunea dorsală, unde e nevoie de cele mai multe ori de efectuarea unor tomografii, în schimb poate pune în evidență, la nevoie, toată măduva spinării, fapt de mare valoare în mielite sau alte procese însoțite de atrofie medulară.

Și în cazul mielografiei gazoase, trebuie să avem grijă de poziția pe care o va păstra pacientul după terminarea explorării, în primele 24—36 ore, pînă ce se resoarbe tot aerul. La mielografia gazoasă, capul va fi plasat fără pernă, iar extremitatea caudală a patului va fi ușor ridicată pentru a realiza o poziție Trendellenburg, prevenind astfel pătrunderea subită a unei cantități mai mari de aer în ventriculi și, în general, în cavitatea craniană, ceea ce ar putea declanșa toate reacțiile inerente unei pneumoencefalografii intempestive.

Arseni și colab. publică, în 1968, rezultate favorabile obținute prin mielografia gazoasă segmentară în diagnosticul protruziilor de disc lombare într-un procentaj de 98%, doar 2% rămînînd să fie rezolvate prin radiculografie cu substanțe de contrast iodate. O metodă foarte simplă și practică pentru diagnosticul radiologic al acestor afecțiuni discale este însă *mielografia gazoasă peridurală:* se practică o puncție lombară simplă, la bolnavul aflat în decubit lateral, în dreptul discului presupus bolnav, în baza semnelor clinice. În momentul cînd a apărut lichidul cefalorahidian, se retrage acul cu 3—4 mm, pînă ce scurgerea lichidului s-a oprit. În acest moment ne aflăm în spațiul epidural. Injectăm în această poziție 15—20 ml aer prin ac, cu ușoară suprapresiune, apoi scoatem acul și, după cîteva minute, efectuăm o radiografie lombară laterală, pe care va apare bombarea posterioară a discului protruzional, delimitat de zona transparentă a aerului situat în spațiul epidural. Metoda este total lipsită de riscuri sau de complicații și nu necesită nici un fel de anestezie prealabilă și nici repaus mai îndelungat, deci se poate efectua la nevoie și în mod ambulator.

Scanned with OKEN Scanner

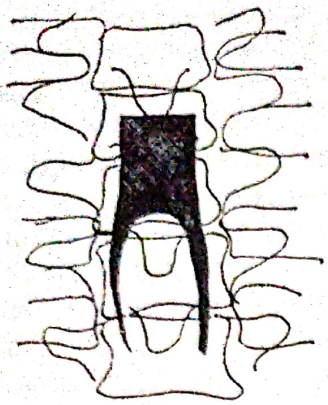


Fig. 119. Aspect mielografic în caz de tumoare intramedulară.

2.4.3. INFORMAȚIILE FURNIZATE DE MIELOGRAFIE

Metoda mielografică, iodată sau gazoasă, pune în evidență forma și dimensiunile canalului spinal, permeabilitatea sa, eventualele obstacole, forma, dimensiunile și, uneori, chiar natura obstacolului. Astfel vom putea diagnostica stranguările patologice ale canalului rahidian prin calusuri, eschile, hernii discale, tumori, chiste parazitare ori arahnoiditice, malformații, deformări ale coloanei (în caz de cifoze și scolioze exagerate) etc.

În compresiunile provocate de tumorile intramedulare, în cazul mielografiei gazoase, umbra măduvei ia un aspect fusiform, iar în cazul mielografiei iodate, substanța de contrast se prelinge de o parte și de alta a porțiunii tumefiate (fig. 119), sub forma unor brațe cu extremitățile inferioare mai ascuțite și ușor îndepărtate. Dacă substanța de contrast s-a scurs în întregime în fundul de sac (pe lîngă obstacol), o putem readuce prin basculare și vom putea delimita în acest fel în poziția Trendellenburg și conturul inferior al compresiunii.

În caz de stop total al substanței de contrast, aceasta ia de obicei un aspect „în dom" sau „cupolă", cu conturul inferior concav (fig. 120), sau are un contur inferior asimetric indicînd deplasarea laterală a măduvei în cazul tumorilor extramedulare (aspect zis „în cioc de flaut") (fig. 121).

În arahnoidita spinală, vom avea opriri multiple temporare la diferite nivele ale canalului spinal pe o întindere destul de mare, corespunzătoare aderențelor (bridelor arahnoidiene) și uneori și opriri mai mari persistente, foarte polimorfe, la nivelul chistelor arahnoidiene din arahnoidita chistică (aspecte pseudotumorale).

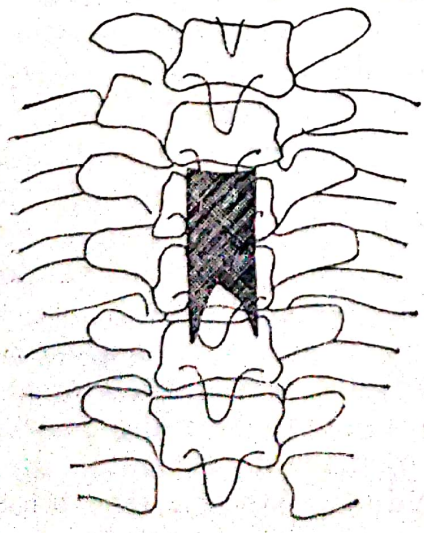


Fig. 120. Aspect „în cupolă" în compresiunea medulară.

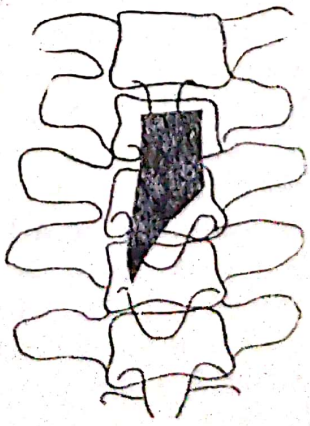


Fig. 121. Aspect mielografic „în cioc de flaut" în compresiunea extramedulară.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie menționat aspectul deosebit de caracteristic descris de Debaene și colab. (1975), care se obține la mielografia efectuată la cazurile de neurofibromatoză Recklinghausen, cu localizare spinală. Este vorba de un aspect „în cascadă", dat de lipiodolul care se oprește în serie, sub formă de lentile plan-convexe, așezate orizontal în ancoșele prezente pe fața posterioară a mai multor corpi vertebrali.

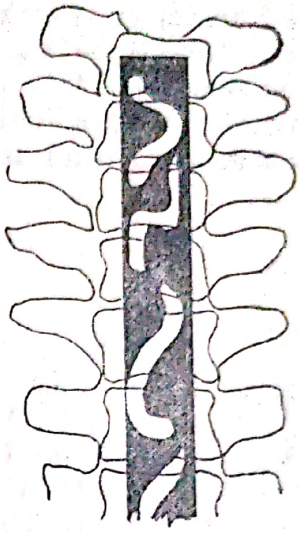


Fig. 122. Aspectul mielografic al angiomatozei medulare (mult schematizat).

Un aspect destul de patognomonic se poate observa în angiomatoza medulară. În această afecțiune, se observă, în umbra opacă a manșonului de lipiodol oprit în dreptul zonei angiomatoase, o serie de benzi mai transparente, cu traiect sinuos — ca niște varice — corespunzătoare vaselor dilatate (fig. 122).

În herniile discale, se constată o ancoșă laterală în dreptul discului bolnav. Ancoșa poate fi și anterioară, în cazul herniilor mediane, și apare fie din profil, fie pe filmul antero-posterior („imagine în insulă"). Uneori vedem false ancoșe anterioare (pe filmele laterale), aspecte cauzate de hipertrofiile marginale posterioare ale corpului vertebral din cadrul spondilartrozelor. Herniile laterale bilaterale strangulează din două părți masa de lipiodol, iar pentru herniile foarte laterale, e necesară uneori radiculografia, care va pune în evidență lipsa de umplere, deci, amputarea" tecii rădăcinii comprimate de hernia discală. Azi, însă, se recurge tot mai rar la substanțele iodate de contrast în materie de diagnostic de hernie discală și se preferă mielografia gazoasă, în special cea peridurală, pentru avantajele deja amintite.

Dintre *artefactele* care pot crea dificultăți de diagnostic, mai ales în cazul mielografiei cu substanțe iodate, amintim pătrunderea (accidentală) a substanței de contrast în spațiul epidural. Dacă lipiodolul s-a administrat suboccipital, în caz de injectare epidurală, el se va scurge extrem de lent, în 4—5 zile, pînă în zonele cele mai declive ale coloanei vertebrale, dar nu în interiorul canalului spinal. Trebuie menționat aici că și lipiodolul dat corect migrează uneori foarte încet de-a lungul tecilor periradiculare și perineurale, la distanțe destul de mari de fundul de sac dural. Migrarea aceasta e foarte lentă, durează săptămîni. Lipiodolul ajuns extradural ne poate da cele mai bizare aspecte, cu false „stopuri", care se modifică lent de la o zi la alta mai ales dacă bolnavul stă mai mult șezînd. Uneori se suprapune lipiodolul dat extradural, peste cantitatea dată corect în canal și oprită la nivelul compresiunii reale, dînd, de asemenea, dificultăți de interpretare. E bine să reținem însă că lipiodolul pătruns epidural nu se mobilizează în timpul manoperelor de basculare sub ecran, ceea ce ne permite să-l deosebim de lipiodolul „liber" din canalul spinal.

W. Elies și S. Todorow (1974) au studiat și au urmărit resorbția substanțelor de contrast din categoria Duroliopaqueului din sacul dural. Ei

au arătat că aceste substanțe cu viscozitate relativ mică migrează repede din fundul de sac dural în tecile perineurale ale plexului lombosacrat, de unde apoi trec verosimil prin vasele limfatice perineurale și în cele din urmă în ganglionii limfatici corespunzători. Ritmul de resorbție este apreciat ca fiind de circa 1 ml/lună.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ARSENI, C., SIMIONESCU, M., *Patologia vertebro-medulară neurochirurgicală*, Ed. medicală, București, 1968.

2. ARSENI, C., MARETSIS, M., SAVU, C., *The Value of the Segmental Gas-Myelography in the Localisation of the Lumbal Discal Protrusions*, Presse Médicale, 76/41/1968, p. 1951—1952.

3. BAKER, L., THOMAS, J. E., *Computierte transaxiale Tomographie des Kopfes*, Fortschr. Röntgenstr, 123/4, oct. 1975, p. 293—299.

4. BÎRZU, I., *Radiodiagnostic clinic*, vol. II. *Neuroradiologie*, Ed. medicală, București, 1965.

5. CHATEL, ANDOR, *Mozgásszervi betegségek*, Ed. Müvelt Nép, Budapesta, 1960.

6. CÂMPEANU, E., *Neurologie*, Edit. didact. și pedag., București, 1974.

7. CINCĂ, I., MAREȘ, A., *Diagnostic neurologic*, Ed. medicală, București, 1971.

8. DECKER, K., *Klinische Neuroradiologie*, Ed. G. Thieme, 1960.

9. DEBAENE, A., VAGNER, J. P., ACQUAVIVA, P. C., LEGRÉ, J., *Le rachis dans la neurofibromatose Recklinghausen*, Journ. Rad. El., 1975, vol. 56, p. 145—151.

10. DIETRICH, H., *Neuroröntgendiagnostik des Schädels*, Ed. G. Fischer, Jena, 1959.

11. DUMA, D., ȘOFLETEA, AL., *Neurologie*, Ed. did. și ped., București, 1968.

12. JIROUT, J., *Neuroradiologie*, Ed. VEB, Berlin, 1966.

13. KREINDLER, A., VOICULESCU, V., *Neurologie*, vol. I—II, Ed. Acad., București, 1972.

14. LAKATOS, AD., *Radiografii osoase efectuate cu grila de supravoltaj, fără supravoltaj*, Rev. Radiologie, Oncologie, nr. 6/1972.

15. LAKATOS, AD., *Facilitatea efectuării radiografiilor de bază Hirtz*, Rev. Radiologie, Oncologie, Nr. 2/1967, p. 181.

16. MAYER, E., *Diagnose und Differentialdiagnose in der Schädelröntgenologie*, Ed. G. Thieme, 1959.

17. PARNITZKE, K. H., *Endokranielle Verkalkungen in Röntgenbild*, Ed. G. Thieme, Leipzig, 1961.

18. PENDEFUNDA, GH., *Curs de neurologie*, Litogr. IMF, Iași, 1971.

19. POOL, L., POTTS, D. G., *Anevrysms and Arteriovenous Anomalies of the Brain*, New-York, 1965.

20. POPOVICIU, L., *Curs de neurologie*, Litogr. IMF, Tg. Mureș, 1974.

21. ȘOFLETEA, AL., *Neurologie*, Ed. medicală, București, 1962.

22. SCHOBINGER, R., RUZICKA, FR., *Vascular Roentgenology*, New-York, 1964.

23. TAVERAS, J., *Diagnostic Neuroradiology*, Baltimore, 1964.

24. VULCĂNESCU, M., ALUNEANU, L., *Alunecările vertebrale*, în BÎRZU, I., *Radiodiagnostic clinic*, vol. II, București, 1968.

Scanned with OKEN Scanner

ELECTROENCEFALOGRAFIA

Electroencefalografia este o metodă de explorare funcțională bazată pe detectarea, amplificarea și înscrierea grafică a activității bioelectrice cerebrale cu ajutorul unor electrozi amplasați pe scalp și conectați cu aparate electronice speciale (electroencefalograf). Activitatea electrică cerebrală a fost pusă în evidență pentru prima dată la animale de fiziologul englez Caton (1874) și la om de profesorul H. Berger (1924), de la Clinica Neuropsihiatrică din Jena, care este considerat descoperitorul metodei.

1. *BAZELE NEUROFIZIOLOGICE ALE ELECTROENCEFALOGRAFIEI*

1. *Proprietățile bioelectrice elementare ale neuronului.* Un potențial electric există de o parte și alta a membranei tuturor celulelor organismului și unele din ele, cum sînt cele nervoase, sînt „excitabile", adică capabile să transmită impulsuri electrochimice de-a lungul membranei. Neuronul poate fi considerat un sistem cu doi poli, un pol receptor somatodendritic și un pol efector axonic. Acest sistem celular este caracterizat prin polarizarea membranei sale. *Potențialul de repaus* (potențialul de membrană) are la bază acțiunea pompelor electrogenice de sodiu și potasiu și este determinat de acumularea unui exces de ioni negativi în interiorul neuronului și din ioni pozitivi pe suprafața externă a membranei. Diferența de potențial care se realizează între interiorul încărcat negativ și exteriorul pozitiv este de 60—85 mV, constituind potențialul de membrană.

Potențialul de repaus prezintă *fluctuații* lente *spontane* legate de viața metabolică a celulei și fluctuații rapide *provocate* de influxul nervos aferent.

Potențialul postsinaptic este modificarea potențialului de membrană care apare la nivelul sinapselor sub influența influxului nervos aferent. La nivelul terminațiilor presinaptice sînt eliberați mediatori chimici cu acțiune excitantă (acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina) care determină diminuarea polarizării membranei postsinaptice și realizează un *potențial postsinaptic excitator* sau cu acțiune inhibitorie (acidul gammaaminobutiric) care produce o creștere a polarizării membranei dînd

naștere unui *potențial postsinaptic inhibitor*. Potențialele postsinaptice au intensitate mică (0,5—6 mV), sînt relativ lente (5—15 ms.), nu au fază refractară și se sumează spațial atunci cînd mai mulți butoni sinaptici sînt activi în același timp sau temporal cînd un buton sinaptic se descarcă succesiv, determinînd creșterea intensității potențialului postsinaptic. Suprafața neuronului este acoperită de butoni sinaptici și celula este solicitată de o multitudine de influxuri, activitatea ei fiind reglată prin adiționarea algebrică a diferitelor potențiale postsinaptice excitatorii și inhibitorii.

Atunci cînd potențialele excitatorii prin sumare depășesc nivelul de prag de 10 mV în zona segmentului inițial, adică a locului de emergență a axonului, care este cea mai excitabilă parte a neuronului, se declanșează brusc, conform legii „totul sau nimic' *potențialul de acțiune* și apare un impuls nervos care se transmite cu viteză și intensitate constantă pînă la extremitatea terminală a axonului. Potențialul de acțiune are o amplitudine de 110—120 mV, o durată de cîteva ms. și survine în două stadii denumite *depolarizare și repolarizare*. În primul stadiu, o cantitate mare de ioni de sodiu încărcați pozitiv pătrund în interiorul neuronului, care își pierde încărcătura negativă și se produce o inversare de potențial, pentru ca, în cel de al doilea stadiu, să se restabilească potențialul de repaus. După descărcarea impulsului nervos neuronul are o scurtă *perioadă refractară* absolută, în care stimulii noi nu mai produc răspuns, urmată de o perioadă refractară relativă de hipoexcitabilitate, pînă la revenirea treptată a excitabilității la nivelul pragului de repaus. Ciclul de recuperare completă a excitabilității durează aproximativ 100 ms., iar frecvența de emisie a neuronului crește paralel cu intensitatea excitației, fiind limitată doar de perioadele refractare absolute.

Dendritele au proprietăți electrofiziologice speciale. Din cauza pragului de excitație foarte înalt multe dendrite nu transmit potențiale de acțiune, dar transmit curentul electrotonic din aproape în aproape spre soma neuronală. Ele sînt astfel sediul unor fluctuații de polarizare relativ lente, graduale, care se propagă decremential fără fază refractară, ceea ce permite sumarea potențialelor postsinaptice excitatorii și inhibitorii.

În *concluzie,* neuronii corticali sînt sediul unor modificări lente de potențial nepropagate, legate de nivelul potențialului de membrană și al unor modificări rapide care se propagă (potențiale de acțiune). Neuronul puțin activ are un nivel de polarizare crescut, variații nepropagate mai ample și lente și potențiale de acțiune puțin numeroase, iar neuronul activat, un nivel de polarizare scăzut, variații nepropagate mai puțin ample și mai puțin lente și numeroase potențiale de acțiune.

2. *Generatorii corticali.* Electroencefalograma reflectă activitatea bioelectrică corticală și are la bază circulația influxului nervos prin rețeaua neuronală corticală. Undele corticale sînt determinate de *variațiile de potențial* ale membranei neuronale somatice și dendritice *postsinaptice*.

Studiile stratigrafice, efectuate la animale (Calvet, 1964) prin derivații transcorticale, au evidențiat existența a trei generatori electrici corticali.

Scanned with OKEN Scanner

Generatorul de tip A, situat la 500 microni în scoarța cerebrală se traduce prin fenomene electrice negative la suprafață, care nu sînt însoțite de variații în frecvența descărcărilor celulare. El ar corespunde unei depolarizări a dendritei apicale a celulelor piramidale.

Generatorul de tip B este situat mai profund, la 900 microni în scoarța cerebrală și se traduce prin fenomene electrice pozitive la suprafață, care sînt însoțite de o creștere a frecvenței descărcărilor celulare. El ar corespunde unei depolarizări a corpului neuronilor corticali cu orientare radiară.

Generatorul de tip C este situat la aceeași profunzime ca și generatorul B, activitatea sa traducîndu-se prin fenomene electrice lente negative la suprafață, care sînt însoțite de o suprimare a descărcărilor celulare. Aceasta a fost atribuită hiperpolarizării corpului neuronilor corticali orientați radiar.

3. *Sincronizarea și modularea activității corticale.* Pentru a da naștere unor fenomene electrice înregistrabile la distanță este necesar ca un număr mare de neuroni să prezinte simultan variații identice. Intensitatea cîmpului electric crește în raport cu numărul de neuroni care funcționează sincron. Unde de voltaj mare apar atunci cînd o populație neuronală extinsă este activată în același timp și în aceeași fază, în timp ce o activitate fin dispersată va da naștere unor fenomene bioelectrice de amplitudine mică. Sincronizarea depinde de caracteristicile anatomice și funcționale ale neuronilor corticali și de calitatea aferențelor subcorticale.

Un rol în apariția unor cîmpuri electrice suficient de intense pentru a fi înregistrate la distanță îl joacă *aranjamentul arhitectonic radiar* al neuronilor corticali. Aceasta permite orientarea perpendiculară pe suprafața cortexului a unor curenți a căror intensitate și cîmp electric crește în funcție de numărul de neuroni funcționînd sincron.

Pe lîngă caracteristicile anatomice (similitudini organice și arhitectonice) și funcționale (similitudini funcționale), sincronismul depinde de interconexiunile realizate prin *rețeaua de interneuroni corticali*. Aceasta asigură prin jocul circuitelor excitatorii sau inhibitorii sincronizarea activității diferitelor teritorii, amplificarea și orientarea ei în direcții privilegiate ale spațiului și recrutarea de unități neuronale noi, modulînd frecvența și amplitudinea ritmurilor corticale.

Activitatea electrică corticală este în același timp întreținută și dependentă de *structurile subcorticale*. Formațiile centrale subcorticale trimit către cortex influxuri permanente care reglează electrogeneza acesteia și declanșează alte impulsuri descendente care la rîndul lor controlează și ritmează activitatea structurilor profunde. Circulația regulată a acestor fluxuri corticopete și corticofuge în buclele neuronale, antrenează, ritmează și modulează „pulsația" electrică corticală. Cercetările neurofiziologice au demonstrat importanța diferiților „peace-makers" etajați la

diverse nivele ale sistemului nervos central în modularea și reglarea ritmurilor corticale.

Preparatele insulare de scoarță ale căror conexiuni au fost întrerupte, menținîndu-se vascularizația, sînt lipsite de activitate electrică ritmică. Ele prezintă o activitate electrică spontană reprezentată din bufeuri de unde lente pe care se grefează ritmuri rapide întrerupte de perioade de silențiu electric (Hrisch, 1974).

La animale în stare de veghe s-a evidențiat în unii nuclei talamici o activitate ritmică a cărei frecvență corespunde activității corticale, iar distrucția acestor nuclei antrenează dispariția activității corticale corespunzătoare. Această activitate electrică observată la animalul treaz trebuie distinsă de activitatea ritmică cunoscută de mult timp la animalul adormit cu barbiturice: la acesta stimularea electrică repetitivă a *nucleilor talamici nespecifici* produce apariția în cortex a unui răspuns ritmic extins, bilateral, cu aspect „recrutant" asemănător fuselor de somn.

În opoziție cu aceste structuri, cu rol sincronizator, stimularea cu frecvență mare a numeroase regiuni din trunchiul cerebral, din bulb pînă în talamusul posterior, care intră în componența *sistemului reticulat activator ascendent*, produce apariția unei reacții de trezire corticală tradusă printr-o activitate rapidă, generalizată, de amplitudine mică. Lezarea acestor structuri, chiar dacă căile specifice ale sensibilității au rămas intacte, produce comă profundă, ireversibilă, acompaniată de o activitate electrică lentă, generalizată.

Electroencefalograma și electrocorticograma preparatelor de *creier izolat* (secționarea trunchiului cerebral la nivelul mezencefalului intercolicular) evidențiază un aspect de comă neîntreruptă, areactivă, în timp ce preparatele de *encefal izolat* (secționarea trunchiului cerebral la nivelul foramenului magnum) prezintă alternanță de veghe și somn, iar secționarea mediopontină determină o stare de trezire continuă.

Pentru a explica *ritmicitatea* activității bioelectrice cerebrale au fost emise mai multe teorii. O primă teorie (Bremer — 1949) atribuie ritmurile corticale *activității autoritmice*, inerentă neuronilor individuali, determinată de *ciclul de recuperare a excitabilității*. A doua teorie susține că ritmicitatea este determinată de *activitatea de reverberație* în circuite neuronale închise Eccels (1953) face o sinteză între aceste două teorii și consideră că ritmurile corticale se datoresc pe de o parte ciclului de recuperare a excitabilității neuronale, care este un factor inerent neuronului, și, pe de altă parte, intensității bombardamentului sinaptic, care este determinat de circulația variabilă a impulsurilor în circuite reverberante.

În stare de repaus, neuronii sînt supuși unui bombardament de impulsuri de intesitate scăzută. În aceste condiții, excitațiile sinaptice nu sînt suficient de intense pentru a genera un impuls al unui neuron aflat într-o fază de hipoexcitabilitate, consecutivă unei descărcări anterioare. Probabilitatea unei noi descărcări va crește paralel cu restabilirea excita-

Scanned with OKEN Scanner

bilității normale, devenind maximă după 100 ms., iar ritmul cel mai probabil de descărcare al neuronului va fi de 10 c/s. Ritmurile înregistrate sînt relativ lente (6—15 c/s), iar, datorită specificității scăzute a aferențelor și a echilibrului între excitație și inhibiție, care permite recrutarea unei populații neuronale extinse, ele sînt ample și regulate, cuprinzînd arii corticale întinse.

În stare de excitație, nivelul de activare a neuronilor corticali crește, aferențele subcorticale devin mai specifice și intensitatea bombardamentului sinaptic va fi suficient pentru a produce descărcări neuronale la intervale mult mai scurte decît 100 ms. necesare unei complete restabiliri a excitabilității. Ritmurile înregistrate sînt rapide (15—30 c/s), de amplitudine mică și neregulate. Această modificare interesează ariile corticale de proiecție corespunzătoare excitantului, iar exemplul clasic este reacția de oprire a ritmului alfa în momentul în care subiectul deschide ochii, cu apariția unei activități rapide parieto-occipitale. În acest caz, se poate presupune că bombardamentul sinaptic întîmplător, de mică intensitate, caracteristic stării de repaus, este înlocuit de barajul intens de impulsuri aferente, care vin de la retină pe căile specifice și nespecifice și cauzează o activare a neuronilor corticali.

În stările de dezaferentare corticală, datorită scăderii sau dispariției controlului subcortical, electroencefalograma depinde doar de mecanismele de modulare determinate de organizarea anatomică și funcțională corticală. Paralel cu amploarea dezaferentării și a alterațiilor anatomo-funcționale corticale, electroencefalograma își pierde ritmicitatea și regularitatea. Activitatea electrică devine din ce în ce mai lentă și dezorganizată exprimînd o sincronizare corticală aleatorie.

În moartea corticală se constată dispariția activității bioelectrice și se înregistrează un traseu nul izoelectric.

2. TEHNICA DE ÎNREGISTRARE ȘI INTERPRETAREA UNEI ELECTROENCEFALOGRAME

2.1. APARATURA ELECTROENCEFALOGRAFICĂ

Pentru înregistrarea unei electroencefalograme se utilizează o aparatură care constă dintr-un sistem de captare, un sistem de amplificare și unul de înregistrare.

1. *Sistemul de captare* este reprezentat de electrozi metalici nepolarizabili și de legăturile lor cu sistemul de amplificare. Electrozii sînt fixați pe pielea capului cu ajutorul unor benzi elastice, după o degresare prealabilă a acesteia cu un amestec de alcool, acetonă și eter. Se așează la

distanță egală (3—5 cm), simetric, în regiunile frontale, centrale, parietale, occipitale, temporale, pe linie mediană, un număr de 10—20 electrozi, precum și pe ureche, pentru derivațiile referențiale.

2. *Sistemul de amplificare* constă dintr-un dispozitiv electronic capabil să amplifice de cîteva sute de mii de ori fără să distorsioneze diferențele de potențial de aproximativ 20—50 microvolți, caracteristice activității cerebrale, permițînd astfel transformarea variației de curent în fenomen mecanic. Aparatele electroencefalografice uzuale au 8—20 canale de amplificare, putînd astfel înregistra simultan diferențele de potențial pe un număr corespunzător de regiuni corticale.

Pentru eliminarea unor fenomene parazite de natură extracerebrală și evidențierea bandei de frecvență utilă (0,5—50 Hz), aparatul este prevăzut cu un sistem de filtraj care atenuează frecvențele rapide *(filtre de frecvență)* sau pe cele foarte lente *(constanta de timp)*.

3. *Sistemul de înregistrare*. Sistemul de amplificare este legat de un dispozitiv transcriptor care transformă fluctuația de voltaj în mișcare mecanică. Sistemul de înregistrare constă dintr-un oscilograf magnetic, peniță inscriptoare și un suport reprezentat prin hîrtie care se derulează cu viteză constantă, pe care se face înregistrarea cu cerneală sau indigo. Avînd în vedere frecvența ritmurilor corticale, pentru a avea o bună reprezentare grafică, se utilizează viteze de 15—30 mm/sec.

Deoarece în electroencefalografie noi înregistrăm doar anumite fenomene electrice, selecția putînd fi reglată și modificată de examinator, este necesar, în vederea aprecierii acestor limite, ca la fiecare examinare aparatul să fie etalonat. Aceasta se efectuează prin utilizarea unei surse electrice de valoare cunoscută, care trimite simultan, pe toate canalele, aceeași tensiune electrică. La o valoare de 50 microvolți, penițele vor efectua o deflexiune ascendentă de 5 mm, urmată de o deflexiune descendentă sub linia izoelectrică de aceeași valoare.

2.2. ÎNREGISTRAREA UNEI ELECTROENCEFALOGRAME

Înregistrarea activității electrice captată de un cuplu de electrozi cu localizare determinată se numește *derivație*. Pentru explorarea activității electrice corticale se utilizează *derivații nereferențiale* (bipolare) și *referențiale* (monopolare).

În *derivațiile bipolare* sînt înregistrate diferențele de potențial existente între cupluri de electrozi activi situați pe scalp. Electrozii situați în serii lineare sînt astfel conectați încît fiecare din ei, cu excepția primului și a ultimului, să servească de electrod 2, într-o derivație, și electrod 1, în următoarea. Astfel, electrodul situat pe zona patologică, cu variațiile de potențial cele mai importante, va înregistra în două derivații deflexiuni de sens opus, fenomen cunoscut sub denumirea de „opoziție de fază", realizînd imaginea în oglindă.

Scanned with OKEN Scanner

În *derivațiile referențiale* se înregistrează diferența de potențial fie între un electrod activ și unul inactiv (situat pe lobulul urechii, menton, mastoidă), fie între un electrod activ și o referință instrumentală. Cea mai utilizată din acestea este referința medie a lui Wilson, constituită din media activității electrice a tuturor electrozilor de pe scalp.

Ansamblul de derivații înregistrate simultan constituie *montajul*. Aparatele electroencefalografice au montaje predeterminate, însă selectorul manual permite alegerea oricărui montaj necesar. În alegerea montajelor celor mai potrivite trebuie să ținem seama de tipul de aparat și de numărul de derivații pe care le putem utiliza simultan. Fără să existe o standardizare riguroasă, înregistrarea electroencefalografică comportă utilizarea de montaje bipolare transversale și longitudinale care să exploreze întreaga suprafață a scalpului în cele două direcții și una sau mai multe montaje referențiale.

Se utilizează montaje cu distanță mică și mare între electrozi. În culegerile între doi electrozi situați aproape, utilă pentru explorarea fină corticală, avem toate șansele să înregistrăm diferențe de potențial apropiate, exteriorizate prin elemente grafice de amplitudine mai mică. În culegerile cu distanță mare între electrozi, apte de a explora regiunile mai profunde, este probabil ca diferențele de potențial să fie importante și în consecință amplitudinea elementelor grafice mai mare.

O înregistrare standard durează aproximativ 20 minute și comportă montaje bipolare transversale și longitudinale pentru a explora suprafața scalpului în cele două direcții și una sau mai multe montaje referențiale.

În timpul examenului electroencefalografic, pacientul trebuie să stea cu ochii închiși, iar primele zece minute sînt rezervate înregistrării în repaus. În acest timp, se solicită deschiderea și închiderea ochilor pentru a aprecia reacția de oprire. În continuare, se efectuează una sau două activări prin hiperpnee cu durată de 3 minute și se efectuează stimulări luminoase intermitente cu frecvență între 1—25 Hz, în secvențe de 10 secunde. Dacă subiectul adoarme spontan este util să-l lăsăm să doarmă cîteva minute pentru a observa aspectul electroencefalogramei în timpul somnului. Dacă bolnavul prezintă tulburări de conștiență sau comă este necesară stimularea auditivă și nociceptivă pentru a aprecia reactivitatea traseului.

2.3. INTERPRETAREA UNEI ELECTROENCEFALOGRAME

Electroencefalografia este o *metodă electroclinică*. Principiul metodei se bazează, ca în toate cercetările clinice, pe stabilirea unor relații statistice semnificative între fenomenele clinice și în cazul de față cele bioelectrice. În ceea ce privesc limitele metodei electroclinice actuale trebuie subliniat că ea reflectă doar parțial și global activitatea electrică cerebrală reală. Electroencefalograma nu înregistrează activitatea bioelectrică

a cortexului depărtat de scalp (fața interhemisferică, fața inferioară a hemisferelor) și reflectă doar indirect modificările subcorticale. Electroencefalograma este o reflectare globală, deoarece electrozii sînt captori care integrează la o valoare medie activitatea bioelectrică individuală a unei populații de milioane de neuroni. Biocurenții cerebrali culeși pe scalp suferă o distorsiune deoarece circumvoluțiunile modifică orientarea radiară electrogenică, iar lichidul cefalorahidian, meningele, craniul și tegumentele joacă rolul unui ecran care atenuează și produce o difuziune a biocurenților.

Corelația între suferința creierului și modificările electroencefalografice este complexă și adeseori nespecifică. Complexitatea și varietatea etiologică și topografică a suferinței nervoase se poate exprima doar într-un număr limitat de reacții electrologice cerebrale. Astfel, cu excepția unor modificări cum sînt complexele vîrf-undă și polivîrf-undă din crizele de epilepsie minoră, complexele Radermecker, din leucoencefalita sclerozantă subacută, sau hipsaritmia, din sindromul West, nu există semne electrice patognomonice. O activitate electrică identică poate să se întîlnească în afecțiuni diverse (de exemplu într-o tumoare cerebrală și un accident vascular cerebral) și modificări bioelectrice diferite în aceeași afecțiune. Din acest motiv electroencefalograma trebuie interpretată totdeauna într-un context clinic și corelată cu rezultatele celorlalte metode de explorare paraclinică. Cu toate aceste limite, inerente oricărei metode de investigație, electroencefalograma reflectă în mod semnificativ activitatea electrică corticală, înregistrînd dinamic un aspect original și esențial al funcțiilor cerebrale în evoluția lor temporară și furnizează informații importante pentru diagnostic.

Interpretarea unei electroencefalograme presupune, într-un prim timp, citirea propriu-zisă și apoi interpretarea datelor obținute într-un context clinic.

În *redactarea rezultatului,* la început, traseul va fi descris cît mai precis posibil:

Activitate de fond, simetrică sau asimetrică.
Reactivitate la deschiderea ochilor sau eventual la alte stimulări.
Unde anormale pe traseul de repaus (morfologie, topografie).
Efectul probelor de activitate.

Datele obținute vor fi apoi interpretate indicîndu-se semnificația posibilă în funcție de contextul clinic.

2.4. ARTEFACTELE

Electroencefalograma poate să prezinte artefacte care sînt fenomene parazite de natură extracerebrală. Ele își au originea fie la pacient fie în mediul înconjurător sau în aparatura utilizată. Diferitele artefacte trebuie recunoscute și, pe cît posibil, eliminate, fiecare din ele avînd un remediu particular. Cele mai frecvente sînt următoarele:

Scanned with OKEN Scanner

1. *Electromiografia* este determinată de contracția unui mușchi subiacent electrodului. Se manifestă prin potențiale foarte rapide, care pot să mascheze electroencefalograma. Cînd frecvența lor este mai rară, precum și în cloniile fronto-palpebrale ritmice sau tremurătura parkinsoniană ele pot eventual să fie confundate cu vîrful epileptic.

2. *Mișcările oculare* dau naștere de obicei unor variații de potențial ample, lente, polimorfe, apărînd în regiunile frontale. Pot lua aspecte diferite, imitînd diverse activități normale sau patologice și să mascheze modificările subiacente. În caz de nistagmus sau tremurătură palpebrală îmbracă un aspect ritmic.

3. *Electrocardiograma* apare sub formă de vîrfuri care, datorită ritmicității lor sincrone cu pulsul, sînt ușor de distins de vîrful epileptic. Diagnosticul poate fi mai dificil în cazuri de aritmie cardiacă sau dacă unda T se înscrie cu amplitudine apropiată de complexul QRS.

4. *Mișcările respiratorii* pot să dea naștere (mai ales în timpul hiperpneei sau la bolnavii cu respirație asistată) unor unde lente polimorfe, ample, ritmice, generalizate care sînt ușor de identificat, dar care fac dificilă interpretarea activității subiacente.

5. *Electrodermograma* se datorește variațiilor în rezistența cutanată determinată de cele mai multe ori de transpirația bolnavului. Se manifestă prin unde foarte lente și ample care nu pot fi confundate cu frecvențele electroencefalografice.

6. *Sfigmograma* apare pe traseul electroencefalografic atunci cînd un electrod este așezat pe un vas. Se manifestă printr-o activitate lentă regulată de 1—2 c/sec., putînd imita o activitate delta.

7. *Tremurăturile,* care se transmit la extremitatea cefalică, pot să apară ca o activitate teta de 3—7 c/sec.

8. *Instabilitatea electrozilor,* dată de o fixare insuficientă, produce oscilații lente sau un fals aspect de activitate paroxistică. Scurtcircuitarea între electrozi care se ating, între firele de legătură sau în interiorul căștii de conexiune, produc modificări importante și polimorfe de potențial care se exteriorizează ca un fals aspect de activitate paroxistică.

9. *Asimetria traseului* poate fi determinată de asimetrii de rezistență la nivelul electrozilor sau de așezarea lor asimetrică la distanțe diferite.

10. *Izosincronia,* adică lipsa de activitate electrică pe o derivație, apare, de obicei, în culegerile la distanță mică între electrozi, cînd cei doi captori sînt plasați pe zone de activitate cvasiidentică.

11. *Sistemul de amplificare* dă naștere la numeroase artefacte. Amintim oscilațiile ritmice cu aspect paroxistic care apar în urma unei dereglări a condensatorilor. Defecțiunea tuburilor electronice sau ale tranzistorilor produc, la nivelul canalului respectiv, oscilații rapide neregulate de amplitudine relativ mare. De asemenea, este necesar ca „zgomotul de fond" al aparatului să nu depășească 5 microvolți.

12. *Curentul de sector* apare atunci cînd electroencefalograful este plasat în apropierea unor motoare electrice (ascensoare, aparate radiologice, fizioterapie) sau cînd conexiunea subiectului cu pămîntul este

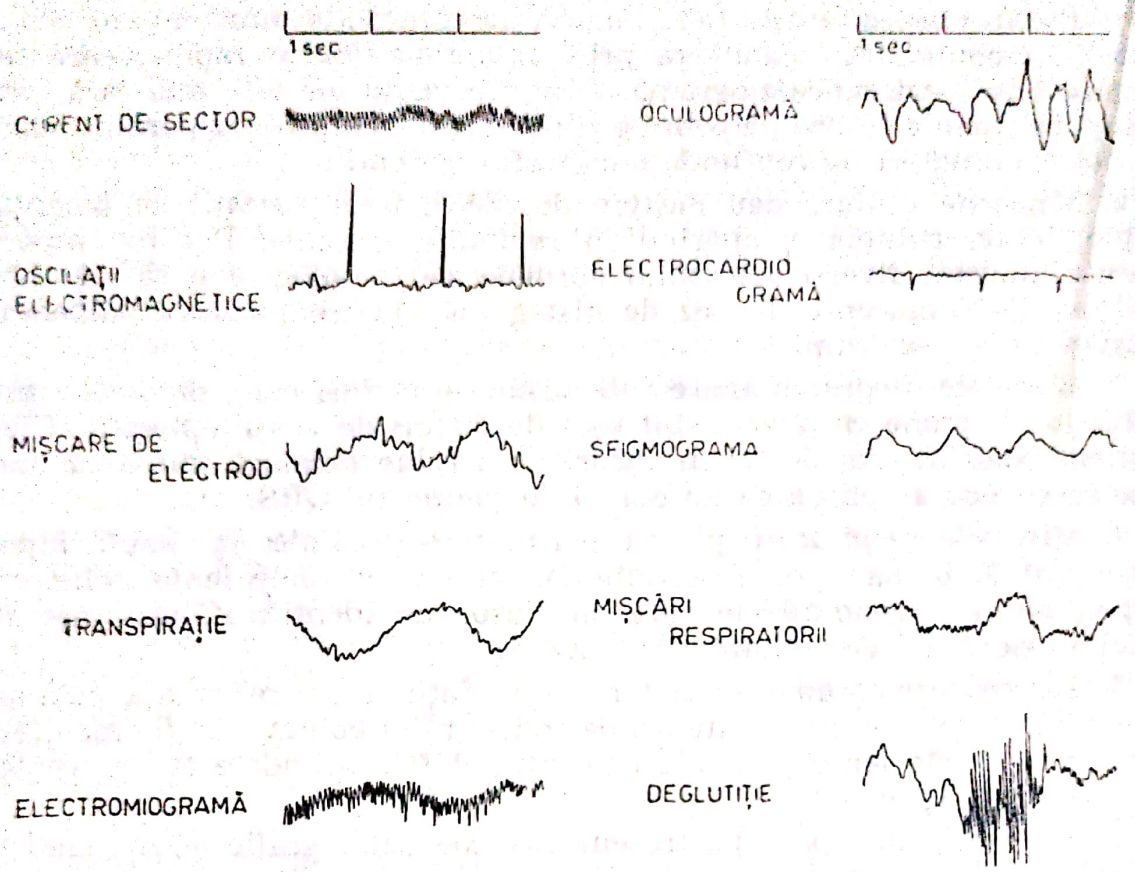


Fig. 123. **Artefacte.**

defectuoasă. Se traduce printr-o activitate rapidă de 50 Hz, ușor de recunoscut, care însă bruiază activitatea de fond. Apare preferabil pe canalele unde electrozii sînt rău plasați avînd o rezistență prea mare (Fig. 123).

2.5. *METODE DE EXPLORARE COMPLIMENTARE*

Capacitatea vizuală de analiză pe care se bazează interpretarea unei electroencefalograme este limitată și subiectivă. Pentru a remedia acest inconvenient au fost dezvoltate metode de analiză instrumentală care pot furniza date suplimentare.

2.5.1. ANALIZATORUL DE FRECVENȚĂ

Analizatorul de frecvență cu ajutorul unor filtre speciale reține și adiționează diferitele frecvențe care se interferează pe un canal de amplificare și pe care le exprimă sub forma unor semnale grafice a căror amplitudine este proporțională cu cantitatea și intensitatea undelor studiate într-o perioadă limitată de timp (5 sau 10 secunde).

Scanned with OKEN Scanner

2.5.2. ELECTROENCEFALOGRAFIA CANTITATIVĂ

Electroencefalografia cantitativă este interesată de cantitatea totală de activitate electrică furnizată de o regiune a cortexului, iar aparatele concepute pentru acest tip de informație sînt denumite integratoare. Cantitatea de electricitate reprezentată de fiecare oscilație este stocată și adiționată pentru ca atunci cînd ea atinge un anumit nivel să se descarce și să se exprime printr-un semnal grafic după care operația se repetă. Cantitatea totală de electricitate într-o anumită regiune corticală se exprimă printr-un număr mai mic sau mai mare de semnale grafice într-o unitate de timp.

2.5.3. APARATE PENTRU DETECTAREA POTENȚIALELOR EVOCATE

Un interes fiziologic deosebit are studiul potențialelor evocate. Răspunsurile electrice evocate de stimuli senzitivi și senzoriali nu pot fi studiate cu fidelitate de metoda electroencefalografică convențională deoarece nu au o amplitudine suficientă și sînt acoperite de activitatea electrică de fond. Au fost concepute aparate electronice care stochează răspunsurile electrice consecutive fiecărei stimulări pe care le adiționează stabilind o valoare medie, neglijînd și ștergînd ritmurile electroencefalografice de fond și apoi redînd potențialul evocat cu localizare și formă identică cu cea cu care ar fi fost înregistrată la nivelul cortexului.

2.5.4. CALCULATOARELE ELECTRONICE

Calculatoarele electronice au fost utilizate pentru efectuarea analizei matematice a electroencefalogramei încercîndu-se izolarea din ansamblul fenomenelor electrice aleatorii a aspectelor semnificative.

Deși de un real interes științific, aceste metode sînt utilizate deocamdată în mică măsură în electroencefalografia clinică și în practica curentă.

2.5.5. INREGISTRĂRILE POLIGRAFICE

O largă răspîndire au căpătat înregistrările poligrafice în care pe lîngă electroencefalogramă, sînt înregistrate simultan pe mai multe canale de amplificare ale aparatului alte funcțiuni fiziologice (ECG, EMG, pneumograma, electrooculograma, electrodermograma). Cînd aceste fenomene fiziologice sînt de natură bioelectrică (ECG, EMG) sînt susceptibile de a fi înregistrate direct pe lanțurile de amplificare standard, iar în celelalte cazuri este necesară utilizarea unui aparataj accesoriu care furnizează o traducere electrică a fenomenului fiziologic.

Scanned with OKEN Scanner

2.5.6. METODE DE EXPLORARE ELECTROFIZIOLOGICĂ INTRACRANIENE

Electrocorticograma înregistrează activitatea electrică direct de pe suprafața cortexului, cu ajutorul unor electrozi plasați subdural.

Stereoencefalografia explorează activitatea bioelectrică, cu ajutorul unor electrozi introduși intracerebral, făcînd apel la ajutorul metodelor stereotaxice.

Tehnicile de explorare intracraniene sînt utilizate în practica neurochirurgicală pentru localizarea și delimitarea mai precisă a focarelor iritative și lezionale.

3. *SEMIOLOGIA ELECTROENCEFALOGRAFICĂ*

3.1. *ELEMENTELE GRAFICE ALE ELECTROENCEFALOGRAMEI*

O electroencefalogramă este formată dintr-o succesiune de unde. În analiza unei electroencefalograme utilizăm următoarele criterii: frecvența undelor pe secundă, amplitudinea, morfologia, distribuția lor topografică, reactivitatea.

Deoarece activitatea bioelectrică cerebrală tinde să se exteriorizeze prin secvențe ritmice, pe baza *criteriului de frecvență,* au fost descrise mai multe tipuri de ritmuri cerebrale.

1. *Ritmul alfa* a fost primul ritm identificat și reprezintă activitatea cea mai constantă și caracteristică la adultul normal în stare de veghe și repaus. Are o frecvență de 8—12 c/sec. și este modulat sinusoidal, fusiform, avînd o amplitudine, în condiții normale de înregistrare, de 30—100 microvolți. Este prezent în cele 2/3 posterioare ale scalpului, predominant în regiunile parietooccipitale, fiind simetric ca frecvență și, în mare, ca amplitudine deși uneori ritmul alfa are o amplitudine mai scăzută pe hemisferul stîng. Examinările intracraniene l-au evidențiat în regiunile parieto-occipitale și temporale, precum și în pulvinar, care pare să aibă un rol în reglarea sa (peace-maker). Procentajul ritmului alfa pe traseu este variabil, reprezentînd 20—90% din totalitatea elementelor grafice. Este un ritm de repaus care tinde să diminue sau să dispară sub influența unor stimuli, mai ales a celor vizuali, lăsînd locul unei activități rapide de mică amplitudine. Diminuarea sau dispariția ritmului alfa la deschiderea ochilor poartă denumirea de „reacție de diminuare" (reacție de oprire). Stimulii luminoși, intermitenți în general, atenuează activitatea alfa, dar, uneori ritmul occipital își pierde frecvența sa proprie și își însușește frecvența stimulilor luminoși.

Uneori printr-un fenomen de dedublare sau înjumătățire apare ritmul alfa variant lent, sub formă de unde sinusoidale occipitale de 5 c/sec. și ritmul alfa variant rapid de 20 c/sec. Ritmul alfa variant apare în regiu-

Scanned with OKEN Scanner

nile posterioare, intricat cu ritmul alfa obișnuit, și este blocat ca și acesta de stimulii luminoși.

2. *Ritmul beta* este o activitate rapidă, cu o frecvență de 14—30 c/sec., de mică amplitudine (5—30 microvolți), prezentă în regiunile anterioare și pe toată suprafața scalpului în timpul reacției de diminuare a ritmului alfa.

Cercetările electrocorticografice au făcut distincție în cadrul activității rapide a două tipuri de ritm beta:

a. *Ritmul beta rolandic* are o frecvență de 15—18 c/sec., apărînd în episoade inconstante de aspect sinusoidal, avînd o amplitudine cu ceva mai mică decît ritmul alfa. Predomină în regiunile rolandice, fiind aproximativ simetric pe cele două hemisfere. Incidența cu care apare este variabilă, adeseori mică. A fost evidențiat în regiunea pre- și retrorolandică și în nucleul ventro-lateral al talamusului. Este prezent la subiecți în repaus și este atenuat sau suprimat de mișcările reale sau imaginare. Poate fi diferențiat de ritmul alfa prin blocarea sa de către incitațiile motorii voluntare.

b. *Ritmul beta frontal* se caracterizează prin instabilitatea frecvenței care este în general între 18—25 c/sec. și prin aplitudinea sa mică (pînă la 20 microvolți). Este localizat în regiunile frontale, iar în timpul reacției de atenuare a ritmului alfa este prezent pe întregul scalp.

Uneori ritmul beta prezintă un fenomen de dedublare, din două unde înscriindu-se numai una, realizînd un aspect de arc de cerc sau dinți de piaptăn care apar în regiunea rolandică cu o frecvență de 7—10 c/sec. și amplitudine de 40—50 microvolți. Acest ritm beta dedublat, cunoscut sub denumirea de ritm Mu (ritm în pieptene, ritm „en arceau"), este atenuat de mișcări reale sau imaginare și de stimulări tactile la nivelul mîinilor.

3. *Ritmul teta* este caracterizat printr-o frecvență de 4—7 c/sec. În mod fiziologic, este activitatea dominantă la copil, între 2—7 ani, și poate fi întîlnit la adult, în stare de veghe, sub formă de unde izolate de mică amplitudine, simetrice, în regiunile parietotemporale (pînă la 10—15% din totalitatea grafoelementelor).

4. *Ritmul delta* constă dintr-o activitate cu o frecvență de 0,5—3 c/sec. Este fiziologic la copilul mic sau în timpul somnului profund la adult și patologic la adult în stare de veghe (fig. 124).

Criteriul *amplitudinii* grafoelementelor permite a face distincție între activitatea *paroxistică* caracterizată prin apariția și dispariția bruscă a unor variații de mare amplitudine distincte de activitatea de fond și aspectele *neparoxistice* cu apariția și dispariția progresivă. *Traseul plat de voltaj scăzut* este caracterizat de o activitate a cărei amplitudine nu depășește în nici o regiune 20 microvolți.

Morfologia undelor permite diferențierea între elementele lente cu contur regulat (unde *monomorfe*) și cele cu contur neregulat (unde *polimorfe*).

Polaritatea exprimă starea de pozitivitate sau negativitate a undelor cerebrale. În mod convențional, variațiile negative se înscriu în sus,

Scanned with OKEN Scanner

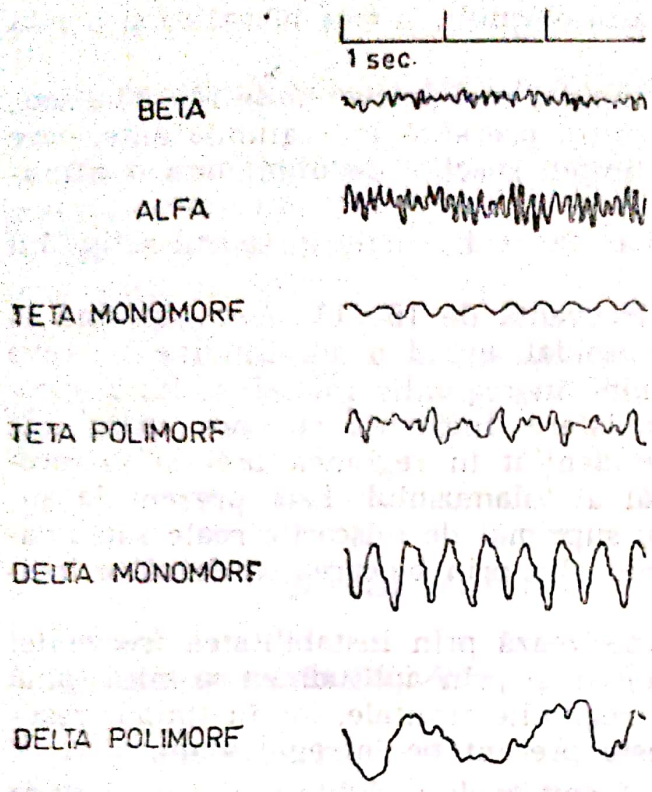


Fig. 124. **Principalele tipuri de ritmuri cerebrale.**

iar cele pozitive în jos. Prin *fază* este desemnată porțiunea de traseu cuprinsă între două încrucișări consecutive ale liniei de bază, reprezentînd valori succesive de aceeași polaritate. În raport cu faza, elementele grafice pot să fie:

Monofazice, situate în întregime de aceeași parte a liniei de bază, rămînînd fie negative fie pozitive.

Bifazice, situate de cele două părți ale liniei de bază, polaritatea avînd succesiv două sensuri opuse.

Polifazice, care prezintă mai multe deflexiuni succesive de sens opus în raport cu linia de bază.

Distribuția topografică permite distincția între variațiile *generalizate,* interesînd toți electrozii, *localizate* pe mai mulți electrozi învecinați, și cele *focalizate,* pe un singur electrod. De asemenea, permite diferențierea variațiilor *sincrone,* care apar simultan în două arii diferite de pe scalp, de cele *asincrone.*

Aspectul unei electroencefalograme variază în funcție de o serie de factori fiziologici sau patologici.

3.2. *TRASEUL ADULTULUI ÎN STARE DE VEGHE*

Regiunile occipitale sau occipito-parietale sînt sediul unui ritm alfa de obicei cu frecvențe în jur de 10 Hz, a cărui amplitudine medie este de 25—50 microvolți, fiind adeseori mai puțin amplu la stînga. Morfologia ritmului alfa prezintă variațiuni individuale; uneori este continuu și răspîndit pe arii extinse, alteori intermitent, neapărînd decît în momentul închiderii ochilor sau chiar aproape inexistent, fiind înlocuit de activitate beta sau de o activitate beta care conține și unde teta de mică amplitudine. Rareori ritmul alfa este asociat sau înlocuit de o activitate alfa variantă. În timpul deschiderii ochilor ritmul alfa dispare.

În regiunea rolandică se constată activitate beta și uneori ritm Mu. În regiunile frontale este predominant ritmul beta.

În regiunile temporale se evidențiază adeseori o activitate teta moderată intermitentă, de amplitudine mică (Fig. 125).

Scanned with OKEN Scanner

Hiperpneea poate să nu modifice traseul sau favorizează numai apariţia ritmului alfa, dar uneori produce o încetinire globală moderată.

Stimularea luminoasă intermitentă fie că nu modifică traseul fie că produce fenomenul de antrenare, adică ritmul occipital îşi pierde frecvenţa proprie şi îşi însuşeşte frecvenţa stimulărilor luminoase.

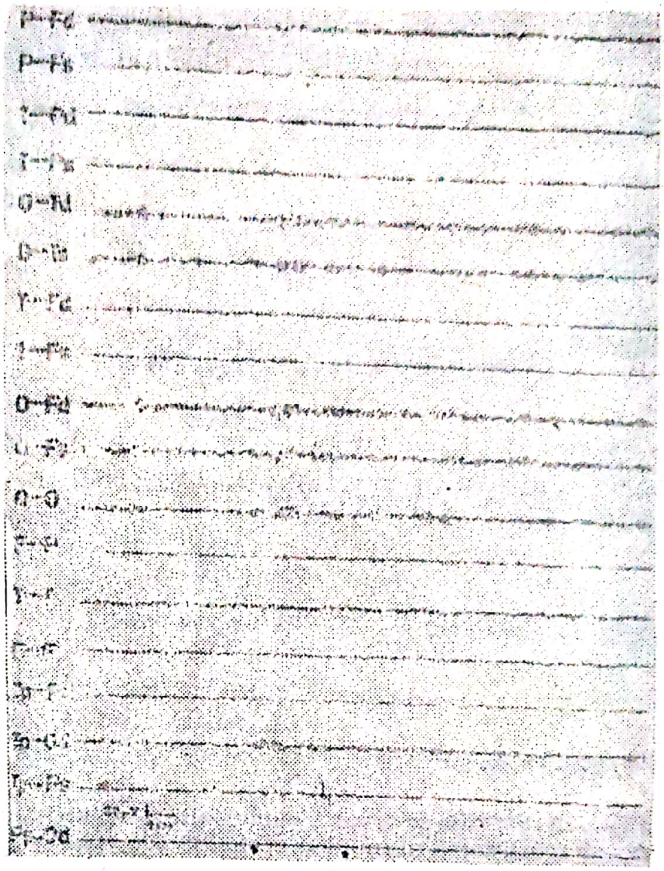


Fig. 125. Traseu electroencefalografic normal. Activitate alfa în jumătatea posterioară scalpului, activitate rapidă beta în regiunile rolandice şi frontale.

3.3. *ELECTROENCEFALOGRAMA ÎN TIMPUL SOMNULUI*

Aspectul electroencefalografic este complet diferite în timpul somnului faţă de cel din starea de veghe. În timpul somnului se succed cicluri formate dintr-o serie de stadii de somn cu o cavitate bioelectrică lentă, întrerupte de perioare de somn cu o activitate electrică rapidă.

1. *Somnul lent.* În cadrul somnului lent se disting mai multe stadii.

a. *Stadiul A* (sau faza I) reprezintă o stare intermediară între veghe şi somn caracterizată prin somnolenţă. Se exteriorizează prin fluctuaţii şi o încetinire a ritmului alfa. Se remarcă fragmentarea, creşterea amplitudinii ritmului alfa cu difuziunea sa regională, urmată de dispariţia sa, pentru cîteva secunde, apoi reapariţia, cu amplitudine mai mică, şi din nou dispariţia sa periodică, cu aplatizarea traseului.

b. *Stadiul B* (faza II) corespunde somnului lent superficial. Se caracterizează prin aplatizarea traseului, dispariţia ritmului alfa şi o scădere progresivă a frecvenţei biocurenţilor cerebrali cu apariţia unei activităţi teta de 5—6 c/sec.

c. *Stadiul C* (faza III) corespunde tot unui somn superficial. Traseul este dominat de o activitate lentă teta de 4—6 c/sec, puţin modulată şi apariţia intermitentă a unor bufeuri de unde rapide cu o frecvenţă de 12—15 c/sec., grupate în fusuri, cu durată de cîteva secunde, predominante în regiunile anterioare (fus de unde sigma, fus de somn). Fusurile de somn pot persista şi în stadiul D.

d. *Stadiul D şi E* (faza IV) reprezintă somnul lent profund.

Scanned with OKEN Scanner

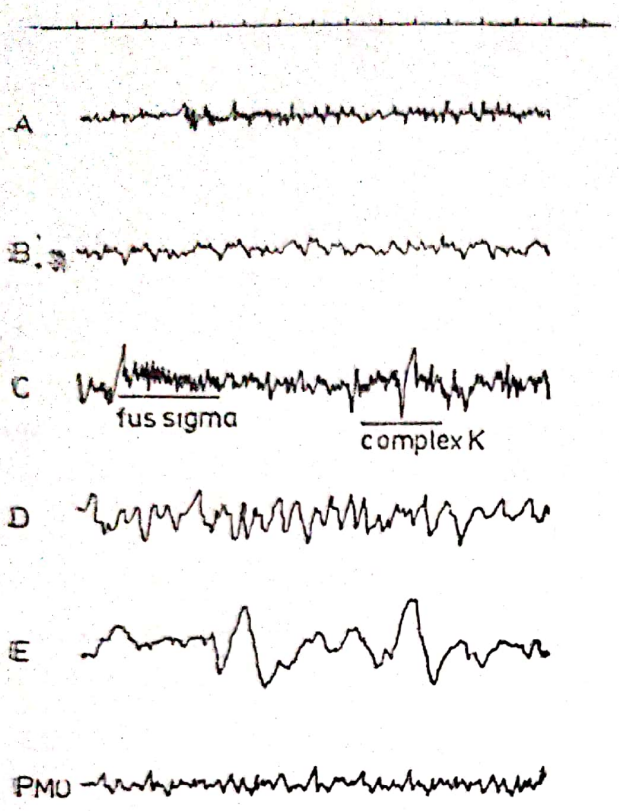


Fig. 126. Stadiile de somn. Somnul lent: stadiul A — fragmentarea ritmului alfa; stadiul B — apariția activității teta; stadiul C — dominat de activitate lentă întreruptă de fuse sigma de 12—14 c/sec. de complexe K; stadiile D și E — activitatea electrică dominantă devine din ce în ce mai lentă, mai amplă și polimorfă. Somnul rapid (PMO): unde în dinți de fierăstrău de 4—7 c/sec.

În *stadiul D* activitatea bioelectrică devine mai amplă și mai lentă (pînă la 1—2 c/sec.).

În *stadiile C* și *D* apar adeseori asociate cu stimuli de trezire *complexul K* și vîrful negativ din vertex. Complexul K este format dintr-o undă ascuțită pozitivă, urmată de una lentă negativă, cu o amplitudine de 200—300 microvolți, urmate de un bufeu de unde de 12—14 c/sec., cu amplitudine de 30—60 microvolți.

Stadiul E se caracterizează prin accentuarea dezorganizării lente a traseului, care este dominat de o activitate delta amplă, polimorfă, generalizată. Se distinge de stadiile anterioare prin absența fusurilor rapide de somn și a complexului K.

2. *Somnul rapid* (somnul paradoxal, perioada mișcărilor oculare. — PMO) acompaniază activitatea onirică și se caracterizează printr-o activitate electroencefalografică relativ rapidă de mic voltaj, apropiată de cea din starea de veghe. Elementul electroencefalografic cel mai caracteristic constă în apariția de bufeuri, cu durată de 3—10 secunde, a unei activități teta ascuțite de 4—6 c/sec., cu amplitudinea de 25—75 microvolți, cunoscută sub denumirea de „unde în dinți de fierăstrău“ („ondes en dents de scie“) (Fig. 126).

Somnul rapid este acompaniat de mișcări oculare rapide și dispariția tonusului muscular.

Aceste diferite stadii se succed în mai multe cicluri în timpul unei nopți. Se adoarme în somn lent, perioadele de somn lent fiind întrerupte ciclic de perioade de somn rapid, în timpul unei nopți succedîndu-se 5 sau 6 astfel de cicluri. Stadiile III și IV sînt mai frecvente și mai lungi la începutul nopții și mai puțin exprimate spre dimineață. Somnul rapid apare de obicei după stadiul III și IV sau după o scurtă perioadă a stadiului II și se termină fie prin trezire, fie printr-o readormire în somn lent. Durata și frecvența perioadelor de somn rapid crește progresiv în timpul nopții și reprezintă aproximativ 20% din durata somnului total.

Scanned with OKEN Scanner

3.4. ELECTROENCEFALOGRAMA COPILULUI. MATURAȚIA CEREBRALĂ

Evoluția ontogenetică a activității bioelectrice se face paralel cu procesul de maturație morfologică și biochimică a neuronilor corticali. Activitatea bioelectrică apare atunci cînd neuronii își dezvoltă terminațiile dendritice și apar primele conexiuni sinaptice.

Primele înregistrări au fost efectuate transabdominal la făt, în săptămîna 6-a a vieții intrauterine. Se înregistrează o activitate discontinuă, nesincronizată, de mică amplitudine, întreruptă de perioade de liniște electrică.

La noul născut se disting trei stări:

Starea de veghe, caracterizată printr-o activitate poliritmică cu voltaj foarte scăzut, în care predomină frecvențele de 4—6 c/sec. fără mari diferențieri antero-posterioare. Uneori, în regiunile rolandice, se detașează cîteva potențiale ascuțite și scurte bufeuri de 9—10 c/sec.

Somnul agitat: traseul este nemodificat față de starea de veghe.

Somnul calm se caracterizează printr-un traseu alternant: pe fondul unei activități de voltaj mic apar, la 3—5 secunde, bufeuri de unde lente cu predominanță occipitală, care durează cîteva secunde.

Etapele esențiale ale dezvoltării sînt următoarele:

La 6—8 săptămîni de la naștere apar fusele de somn în secvențe de 8—10 secunde, adeseori asincrone pe cele două emisfere.

În luna a treia apare o activitate occipitală de 3—4 c/sec., care schițează o reacție de oprire.

La 5 luni, ritmul occipital este de 5—6 c/sec., reactiv la deschiderea ochilor.

La 8 luni apar vîrfurile în vertex, adeseori mai ascuțite decît la adult și unde lente sinusoidale de voltaj mare la adormire care dispar la 3 ani.

Între 2—4,5 ani, paralel cu dezvoltarea mecanismelor de modulare corticală și subcorticală, asistăm la o mai bună modulare a activității electrice cerebrale, pentru ca în jurul vîrstei de 4,5 ani să apară ritmul alfa, care este amplu, cu o frecvență de 8—9 c/sec., adeseori intricat cu unde lente.

De la 4,5 ani pînă la 14—16 ani, cînd se ajunge la maturația electrică, asistăm la o creștere a frecvenței și a organizării bioelectrice, traseul fiind însă destul de puțin diferit de al adultului. Pînă la adolescență se menține o vie sensibilitate la hiperpnee.

În maturația electrică există mari variații individuale, motiv pentru care există diferențe de apreciere a etapelor de maturație în sistematizările propuse de diverși autori.

Garsche distinge patru perioade:

1. Perioada I, de la naștere la 1,5 ani, în care domină activitatea delta.
2. Perioara II, de la 1,5—5 ani, în care domină activitatea teta.
3. Perioada III, de la 6—10 ani, în care domină activitatea alfa labilă.

Scanned with OKEN Scanner

4. Perioada IV, după 10 ani, în care domină activitatea alfa stabilă.

Ceea ce trebuie subliniat este că între diferitele etape există o tranziție continuă și multiple variații individuale.

Evoluția electrică nu se oprește însă odată cu atingerea vîrstei adulte. Paralel cu procesul de îmbătrînire se produce o încetinire a traseului și o rigiditate a mecanismelor de modulație. La bătrînul normal ritmul alfa are o tendință de încetinire (cu 0,5—1 c/sec.). Ritmurile rapide sînt frecvente, iar la 40% din subiecți se constată unde lente delta în regiunile temporale. Somnul se modifică, adormirea durează mai mult, trezirile sînt mai frecvente și stadiul de somn profund cu unde lente este rareori atins.

3.5. *MODIFICĂRI PATOLOGICE*

Deviațiile patologice se traduc prin modificări ale principalilor parametri (frecvență, amplitudine, morfologie) utilizați în interpretarea unei electroencefalograme. Modificările electroencefalografice patologice pot fi împărțite în modificări neparoxistice și paroxistice.

1. *Anomaliile neparoxistice* se traduc prin modificări ce pot fi generalizate, interesînd ansamblul traseului, sau localizate.

a. *Anomaliile neparoxistice generalizate* se traduc printr-un exces al activității rapide sau a celei lente.

Traseele rapide, de voltaj scăzut (trasee desincronizate), apar fiziologic în stările de atenție și emoție crescută. Patologic, excesul ritmurilor rapide, relativ ample și regulate, apare în unele intoxicații (benzodiazepine, barbiturice).

Traseele lente se întîlnesc fiziologic în timpul somnului sau la copii. Patologic, apar în suferințele difuze ale sistemului nervos (encefalopatii, encefalite, hipertensiune intracraniană, stări comatoase, leziuni mezencefalice cu dezaferentare corticală).

Silențiul electric (inactivitatea cerebrală), adică absența activității electrice, este întîlnit în comele depășite.

b. *Anomaliile neparoxistice localizate.* Fiziologic, electroencefalografic nu se evidențiază o creștere a *activității rapide localizate,* așa cum uneori se remarcă în electrocorticografie ca expresie a unei activări funcționale a unei zone cerebrale. Patologic, trasee rapide desincronizate localizate pot să apară în faza precoce a anoxiilor corticale, în primele ore după accidente vasculare cerebrale sau traumatisme cranio-cerebrale.

Activitatea lentă focalizată nu apare fiziologic electroencefalografic, așa cum se observă uneori electrocorticografic, ca expresie a unei inhibiții a unei arii corticale. Focarele de unde lente indică un proces lezional. Acest focar lezional, la examinări succesive, poate avea un caracter regresiv, așa cum se observă în accidentele vasculare cerebrale, sau progresiv, cum se întîmplă în tumorile cerebrale.

2. *Anomalii paroxistice* (anomalii iritative). Se traduc prin apariția și dispariția bruscă a unor grafoelemente de amplitudine mare, distincte de activitatea de fond. Sînt descrise următoarele aspecte morfologice:

Scanned with OKEN Scanner

a. *Vîrful* este o deflexiune de scurtă durată (1/12 secunde sau mai puțin), care apare izolat sau grupat (polivîrfuri).

b. *Undă ascuțită* (vîrf lent, undă lentă în pantă abruptă, „onde a front raide", „sharp waves") este o undă de amplitudine mare, cu o durată între 1/12 și 1/5 secunde. Au fost descrise două tipuri de unde ascuțite: unde cu ambele versante abrupte (unda ascuțită propriu-zisă) și unde cu panta abruptă, la care numai versantul inițial este abrupt, cel coborîtor fiind lent.

c. *Unda lentă* este un element grafic cu durata mai mare de 1/8 secunde, situat în banda de frecvență teta sau delta.

d. *Complexul vîrf-undă* este format dintr-o secvență compusă dintr-un vîrf urmat de o undă lentă. În formele tipice de petit mal, întregul complex se repetă identic cu o frecvență de 3 c/sec. În cazurile în care elementele componente ale complexului vîrf-undă au o morfologie sau durată diferită de cea tipică, se vorbește de *complexe vîrf-undă variant*.

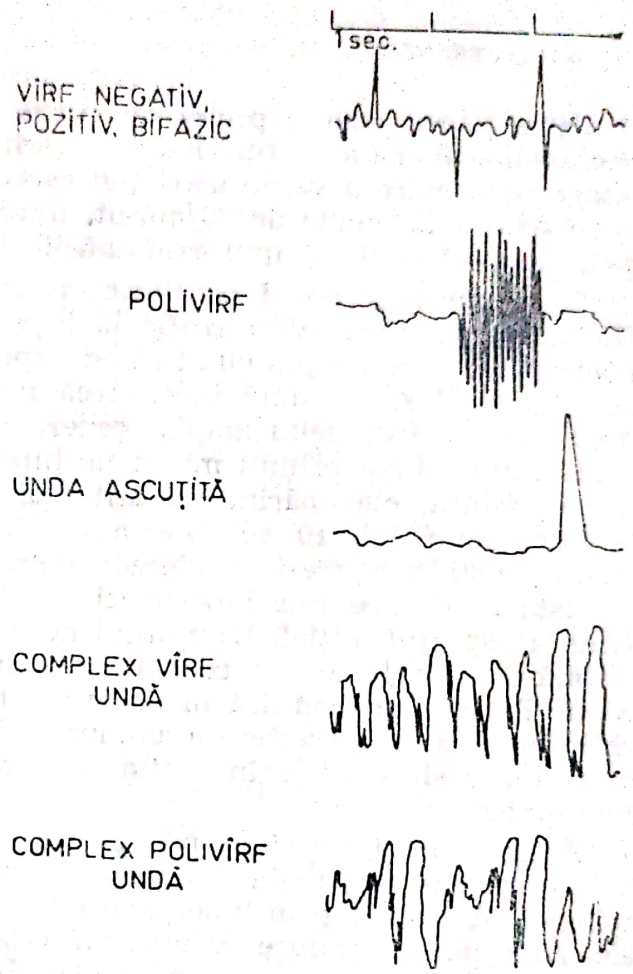


Fig. 127. Aspecte morfologice ale anomaliilor paroxistice.

e. *Complexul polivîrf-undă*, care apare în epilepsia mioclonică este format din mai multe vîrfuri, urmate de o undă lentă (fig. 127).

Anomaliile paroxistice pe plan fiziopatologic traduc o sincronizare patologică a unui număr mare de neuroni care se descarcă în același timp, în aceeași fază și sens electric, sumîndu-și activitatea funcțională. Activitatea paroxistică acompaniază criza de epilepsie dar poate fi evidențiată și intercritic.

4. METODE DE ACTIVARE ÎN ELECTROENCEFALOGRAFIE

În electroencefalografia clinică se utilizează o serie de metode susceptibile să provoace o modificare a excitabilității creierului în măsură să pună în evidență anomalii electroencefalografice, care nu apar pe înregistrările de rutină.

Scanned with OKEN Scanner

4.1. HIPERPNEEA

Hiperpneea este o probă de rutină care acționează prin tulburările metabolice tranzitorii consecutive stării de hipocapnie și a anoxiei care apare ca urmare a vasoconstricției cerebrale. Bolnavul respiră mai adînc, cu o frecvență medie de 30/minut, timp de 3 minute. Proba se poate repeta de 2—3 ori în timpul examinării.

În timpul hiperpneei, cantitatea și amplitudinea activității lente crește. Răspunsul electroencefalografic la hiperpnee variază în raport cu vîrsta pacientului, acesta fiind cu atît mai exprimat cu cît creierul este mai imatur. La copil se constată încetinirea traseului cu apariția unei activități lente teta și apoi delta amplă, generalizată. Modificările electroencefalografice apar după primul minut de hiperpnee, fiind maxime în cel de al treilea minut, ele apărînd cu atît mai precoce cu cît creierul este mai imatur. Copii sub 10 ani prezintă o încetinire continuă a traseului pe cînd cei mai mari prezintă adeseori paroxisme de unde lente. Undele lente persistă după încetarea hiperpneei 10—20 secunde, după care traseul revine la aspectul inițial. La adultul normal, electroencefalograma este mai stabilă și doar la 5% se constată reacții comparabile cu cele întîlnite la copii. Traseul se modifică în măsură mică sau se constată o încetinire a ritmului alfa cu o creștere a amplitudinii activității bioelectrice și rareori unde lente sinusoidale în regiunea frontală, care dispar după încetarea hiperpneei.

Apariția unei activități paroxistice sub formă de vîrfuri, unde ascuțite, complexe vîrf-undă și anomaliile de focar constituie răspunsuri patologice. Activarea prin hiperpnee este eficace în toate formele de epilepsie. Hiperpneea produce cu ușurință criza electrică de petit mal acompaniată de absență sau criza infraclinică. În procesele înlocuitoare de spațiu și accidentele vasculare cerebrale, hiperpneea poate evidenția fenomene lezionale de focar prin scăderea frecvenței și mărirea amplitudinii undelor lente. Un răspuns patologic se observă și în spasmofilie și stări hipoglicemice, unde se constată o hipersensibilitate la hiperpnee. Aceasta produce o activitate neobișnuit de lentă și amplă cu descărcări de vîrfuri, unde lente, polivîrfuri, mai accentuat în derivațiile anterioare și de linie mediană, care apar din primul mînut de hiperpnee și persistă și după un minut de la terminarea hiperpneei.

4.2. STIMULAREA LUMINOASĂ INTERMITENTĂ (SLI)

Adrian și Matthews (1934) au demonstrat că stimulările luminoase repetate regulat produc un răspuns bioelectric, care poate fi înregistrat în regiunea occipitală, iar Walter, Dovey și Shipton (1946) sînt de părere că această formă de stimulare declanșează la epileptici descărcări electrice paroxistice și uneori accese clinice.

Scanned with OKEN Scanner

Plecîndu-se de la aceste observaţii, metoda SLI s-a bucurat de un interes crescînd în rîndul specialiştilor devenind astăzi o metodă utilizată curent în practica electroencefalografică.

SLI se efectuează cu ajutorul unui stroboscop plasat la o distanţă de 30—50 cm de ochiul bolnavului, care emite stimuli luminoşi de intensitate constantă şi frecvenţă reglabilă. De obicei se utilizează frecvenţe între 1—30 stimuli/secundă, bolnavul închizînd şi deschizînd ochii alternativ. *Acţiunea fiziologică constă* în „fenomenul de antrenare fotică", activitatea bioelectrică occipitală însuşindu-şi frecvenţa stimulărilor luminoase (sau o frecvenţă armonică sau subarmonică). Antrenarea apare de obicei la frecvenţe în jur de 10 stimuli/secundă, amplitudinea răspunsului scăzînd la frecvenţe mai mari. Răspunsul ritmic la SLI poate să nu fie distinct de activitatea electroencefalografică de fond şi să nu fie detectabil. *Acţiunea de activare* constă în apariţia de *descărcări paroxistice* generalizate sau localizate. Frecvenţele cele mai utile pentru activare sînt între 12—20, cea mai frecvent utilizată fiind cea de 16 c/sec. În epilepsie, SLI poate să producă apariţia unei activităţi electrice paroxistice difuze sau focalizate. SLI este eficace în epilepsia mioclonică (87%), în petit mal (77%) şi în formele mixte de petit mal şi grand mal (60%). În epilepsia „fotosensibilă", SLI produce apariţia de descărcări electrice paroxistice şi manifestări clinice epileptice. Apariţia unor anomalii electrice paroxistice se poate observa şi în epilepsia bine controlată terapeutic, în care reflectă doar existenţa unor anomalii sechelare. Apariţia unor descărcări electrice paroxistice sub influenţa SLI la subiecţi fără manifestări clinice paroxistice în antecedente nu justifică diagnosticul de epilepsie deoarece ele se pot observa în situaţii variate cum ar fi sechelele după meningită, traumatismele cranio-cerebrale sau tulburările caracteriale.

Interpretarea anomaliilor electrice care apar sub influenţa SLI trebuie făcută totdeauna într-un context clinic deoarece aspecte identice pot avea semnificaţii diferite.

În afecţiunile cu *fenomene lezionale de focar* (tumoare cerebrală, accident vascular cerebral) se poate uneori observa absenţa antrenării fotice în hemisferul bolnav şi creşterea amplitudinii activităţii lente.

4.3. STIMULAREA AUDITIVĂ INTERMITENTĂ

Este mai puţin eficientă decît stimularea luminoasă intermitentă pentru evidenţierea anomaliilor bioelectrice epileptice latente.

Stimularea auditivă intermitentă induce apariţia de manifestări electrice şi clinice paroxistice în epilepsia muzicogenă şi în crizele convulsive auditive.

Este utilizată mai ales ca metodă de studiere a reactivităţii cerebrale.

4.4. ACTIVAREA PRIN SOMN

Somnul spontan sau medicamentos a căpătat o largă răspîndire ca metodă de activare, deoarece favorizează apariţia unor anomalii care nu pot fi evidenţiate pe traseul spontan.

Scanned with OKEN Scanner

Activarea medicamentoasă efectuată cu barbiturice cu acțiune rapidă (amital sodic, evipan, pentotal, baytinal) sau cu hipnotice nebarbiturice (epontal) are avantajul unei manipulări facile și a economiei de timp însă prezintă inconvenientul apariției unei activități rapide parazite indusă de numeroase droguri, precum și al scurtării și suprimării fazei de adormire cea mai propice în evidențierea anomaliilor epileptice latente.

Epontalul, anestezic intravenos nebarbituric, produce în doză de 10 ml (0,5 g) o narcoză de scurtă durată (3—4 minute). Pentru activare se injectează intravenos 2—3 ml (0,1 g—0,15 g), doză care, de obicei, nu produce narcoză dar este suficientă să inducă modificări electroencefalografice. Fiziologic se produce o hipersincronizare a traseului. Modificările patologice apar mai pregnant la începutul activării și la dispariția efectului drogului.

Evipanul sau *baytinalul* se administrează după o injecție intramusculară, în prealabil, de atropină 1/1.000, pentru prevenirea apneei respiratorii. Se injectează intravenos evipan sau baytinal în diluție de 50 mg/ml. Se administrează 1 ml la 30—40 secunde, doza totală fiind la copil, 50—100 mg, iar la adult 150—300 mg.

Studiul somnului s-a dovedit important în multiple situații:

a. *În toate formele de epilepsie,* și în special în epilepsia temporală, permite evidențierea unor anomalii care nu apar pe traseul spontan. Anomaliile de tip epileptic generalizate sau localizate, cu caracter critic sau intercritic, tind să apară în perioada de adormire.

b. *În tumorile cerebrale,* mai ales în formele de debut, se poate evidenția existența unor focare lezionale absente pe traseul efectuat în stare de veghe. La nivelul focarului patologic se evidențiază unde lente neregulate, iar în hemisferul sănătos ritmuri lente ample, regulate și fusuri de somn.

c. *În cicatricea cerebrală* (encefalopatii infantile, accidente vasculare cerebrale vechi etc.) pot să apară, doar în timpul somnului, semne de focar lezional sau alterații ale aspectului somnului fiziologic pe hemisferul lezat.

d. *În patologia somnului.* Tendința anormală de adormire intermitentă sau continuă, cu modificări calitative, apare în cursul diferitelor tipuri de hipersomnii. În *narcolepsie* se evidențiază facilitatea somnului rapid, cu creșterea sa cantitativă și apariția sa odată cu adormirea, sau telescopajul, cu scurtarea perioadelor de somn lent și apariția precoce, cu creșterea duratei perioadelor de somn rapid.

4.5. ACTIVAREA PRIN PRIVAREA DE SOMN

În ultimii ani a fost propusă, pentru activarea alterațiilor de tip epileptic, metoda privării de somn. După o privare de somn de 24 ore, examenul electroencefalografic poate evidenția modificări de focar, absente pe traseul standard. Metoda a fost utilizată în diagnosticul epilepsiei și a unor stări paroxistice psihice neepileptice. Privarea de somn are de asemenea un efect activator asupra fotosensibilității (SLI).

Scanned with OKEN Scanner

4.6. ACTIVAREA PRIN SUBSTANȚE CONVULSIVANTE

De mult timp se utilizează substanțele neurostimulatoare pentru a evidenția alterațiile paroxistice care nu apar spontan.

Cardiazolul se injectează intravenos, la 30 de secunde, 1 ml dintr-o soluție de 5%. Injectarea se oprește la apariția primelor manifestări electroencefalografice paroxistice, fără a se ajunge la doza maximă de 500 mg, care reprezintă doza convulsivantă la adultul normal. Asocierea după fiecare ml de cardiazol a unei stimulări luminoase intermitente de 15 c/sec., timp de 3—10 secunde, constituie metoda de stimulare fotocardiazolică prin care se determină pragul fotocardiazolic, adică momentul cînd apar fenomenele electrice paroxistice care preced criza clinică.

În ultimul timp, a existat tendința de a înlocui cardiazolul și pentetrazolul cu *megimid* (ahypnon, bemegrid). Se injectează intravenos inițial doza de încărcare de 25—50 mg (1/2—1 fiolă) sau 5 mg/10 kg greutate corporală, apoi discontinuu, la fiecare 10 secunde 1 ml (5 mg), pînă la apariția anomaliilor electrice. Doza totală nu trebuie să depășească 300 sau 3 mg/kg corp greutate.

În epilepsie, activarea cu substanțe neurostimulatoare produce apariția de bufeuri electrice paroxistice difuze sau focalizate și în unele cazuri manifestări critice. Ele și-au dovedit utilitatea în localizarea epilepsiilor focale. Utilizarea pragului convulsivant în diagnosticul epilpesiei este discutabilă datorită marilor variații individuale. Modificări paroxistice difuze pot să apară după administrarea de substanțe convulsivante în doze uzuale și la persoane normale, iar la nevrotici, sau la pacienți cu sincope, uneori chiar la doze foarte mici. Se admite că dacă la o doză nu prea ridicată se evidențiază un focar electric epileptic clar, a cărui localizare este concordantă cu crizele clinice spontane, activarea poate fi acceptată ca semnificativă.

4.7. STUDIUL EFECTELOR SUBSTANȚELOR ANTICONVULSIVANTE

Administrarea intracarotidiană a barbituricelor (amital sodic) a fost utilizată în vederea indicației operatorii pentru precizarea localizării unor alterații focale epileptice care se exteriorizau relativ difuz. Dispariția anomaliilor paroxistice contralaterale și persistența sau accentuarea anomaliilor iritative homolaterale permit presupunerea că sediul focarului epileptic se află în hemisferul de partea în care se aplică injecția intracarotidiană. Injecția intravenoasă de *benzodiazepină* (diazepam) poate avea importanță în localizarea focarului în epilepsiile focale cu manifestări difuze, producînd dispariția alterațiilor paroxistice generalizate și persistența lor doar la nivelul focarului. În ultimii ani, se studiază aportul pe care-l poate aduce administrarea intravenoasă a diazepamului în diagnosticul diferențial al focarelor lezionale produse de accidente vasculare cerebrale

Scanned with OKEN Scanner

și cele din tumorile cerebrale. Unii autori afirmă că în tumorile cerebrale, focarele lezionale nu se modifică sau se accentuează după administrarea de diazepam, în timp ce focarele de origine vasculară diminuă evident.

4.8. *STUDIUL EFECTULUI INSULINEI*

A fost utilizat în cazuri suspecte de stări hipoglicemice, urmărindu-se pragul de sensibilitate și amploarea modificărilor lente difuze induse.

4.9. *COMPRESIUNEA OCULARĂ ȘI SINO-CAROTIDIANĂ*

Sînt utilizate în studiul sincopelor și în diagnosticul diferențial cu criza de epilepsie.

a. Sincopele la persoanele tinere sînt adeseori cauzate de o hiperexcitabilitate vagală constituțională. *Compresiunea globilor oculari* prin hiperexcitabilitatea vagală cu inhibiție cardiorespiratorie și anoxie consecutivă cerebrală se traduce electroencefalografic prin apariția de unde lente bisincrone urmate, în cazuri de pauză cardiacă prelungită, de o depresiune anoxică a electrogenezei cerebrale. Valoarea compresiunii oculare în diagnosticul diferențial al sincopelor nu trebuie supraevaluată deoarece compresiunea oculară poate fi pozitivă la epileptici, la care anoxia cerebrală poate facilita apariția unor descărcări de tip comițial, și negativă, în cazuri de sincopă.

b. *Compresiunea sinusului carotidian* se utilizează la subiecți mai în vîrstă, la care adeseori sincopele sînt expresia unei hiperexcitabilități sino-carotidiene cauzată de o placă ateromatoasă. Compresiunea sinusului carotidian produce apariția unei activități lente, urmată de depresiunea anoxică a electrogenezei. Pericolul compresiunii sino-carotidiene constă în posibilitatea de a mobiliza, de la nivelul plăcii ateromatoase, un embol, cu un accident vascular cerebral consecutiv. Pe de altă parte, căderea tensională produsă de compresiunea sino-carotidiană poate duce la accidente vasculare cerebrale printr-o insuficiență circulatorie cerebrală. Din aceste motive manopera la persoane în vîrstă trebuie efectuată cu prudență și sub controlul paralel al electrocardiogramei și al tensiunii arteriale.

c. În cazurile de tromboză de carotidă, *compresiunea carotidei* sănătoase deasupra sinusului carotidian, produce o încetinire globală difuză a electroencefalogramei, predominînd de partea compresiunii. Uneori poate fi însoțită de manifestări clinice, constînd în confuzie mintală, hipotonia capului și a hemicorpului opus și clonii de amplitudine mică. Aceste fenomene electrice și clinice sînt cunoscute sub numele de *„semnul carotidei sănătoase"*. Dacă tromboza este veche și supleanțele circulatorii colaterale sînt stabilite, compresiunea carotidiană poate fi negativă. Manopera trebuie efectuată cu prudență sub control poligrafic, iar

eficiența ei trebuie controlată prin înregistrarea variațiilor circulatorii din teritoriul carotidei externe cu ajutorul unui captor format dintr-o celulă fotoelectrică plasată la nivelul urechii.

4.10. MANOPERA VALSALVA

Manopera Valsalva, adică blocarea respiratorie în expir forțat, este utilizată în cazurile suspecte de ictus laringian (sincopă tusigenă), adică în sincopele declanșate electiv de o cvintă de tuse apărînd în general la subiecți platorici, emfizematoși, de obicei mari fumători. Pe plan electroencefalografic se evidențiază o încetinire a traseului. Înregistrarea paralelă a tensiunii arteriale evidențiază o prăbușire tensională, care explică pierderea de conștiență prin blocarea circulației venoase de revenire.

4.11. INHALAȚIA DE CARBOGEN

Este utilizată în cazul traseelor încetinite difuz în care se suspectează o insuficiență circulatorie cerebrală cronică. Carbogenul, prin vasodilatația cerebrală produsă de bioxidul de carbon, duce în aceste cazuri la diminuarea temporară a activității lente.

4.12. INHALAȚIA CU AZOT

Produce o hipoxie cerebrală și este utilizată la adolescent sau la adult, la care persistă criza de petit mal și hiperpneea nu s-a dovedit eficace. Este folosită de asemenea în aprecierea oportunității întreruperii terapiei în cazuri de petit mal, la care, în decursul a mai multor ani, s-a obținut un control complet al acceselor.

4.13. STIMULĂRILE AUDITIVĂ ȘI NOCICEPTIVĂ

Sînt utilizate în vederea aprecierii nivelului stării vigile și a reactivității în toate cazurile cu tulburări de conștiență. Stimulii nociceptivi și auditivi în cazurile ușoare și medii, în care reactivitatea este păstrată, produc modificări ale aspectului electroencefalografic, manifestate fie printr-un blocaj al activității lente cu accelerarea traseului, fie prin apariția unei activități mai lente și mai ample decît cea înregistrată pe traseul spontan. În coma profundă, dar uneori și în stări confuzive, acești stimuli nu produc modificări ale traseului (trasee areactive). În cazurile cu reactivitate diminuată, putem constata areactivitate la stimuli auditivi cu reacții scurte și epuizabile la stimulii nociceptivi.

Scanned with OKEN Scanner

5. ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN EPILEPSIE

Electroencefalografia aduce o contribuție importantă în diagnosticul și supravegherea evoluției epilepsiilor.

Modificarea caracteristică pentru epilepsie constă în apariția critică sau intercritică a unei activități electrice paroxistice, generalizată sau localizată, expresie a unor descărcări neuronale anormale și excesive.

Existența unor anomalii de tip epileptic la persoane aparent normale sau în afecțiuni neepileptice, a demonstrat faptul că diagnosticul de epilepsie nu poate fi un diagnostic pur electroencefalografic, ci un diagnostic electroclinic. Un traseu de tip epileptic, în lipsa unei simptomatologii clinice nu permite stabilirea diagnosticului de epilepsie. Trebuie totdeauna să ținem seama că deși activitatea paroxistică apare din punct de vedere statistic mai frecvent în epilepsie, ea poate fi observată într-o manieră tranzitorie și în afecțiuni cu totul diferite.

Absența anomaliilor electrice nu poate să infirme diagnosticul de epilepsie deoarece la 10—30% din epileptici nu se surprind modificări bioelectrice intercritice. Înregistrările stereoelectroencefalografice au demonstrat existența unor crize de epilepsie corticală sau subcorticală, neacompaniate de anomalii electrice înregistrabile la nivelul scalpului. În cazurile în care anamneza pledează pentru epilpesie, iar examenul electroencefalografic standard este negativ, este necesară utilizarea unor metode de activare în vederea precizării naturii epileptice a unor crize și localizarea focarului epileptogen.

Localizarea și aspectul morfologic al anomaliilor electrice sînt diferite în variatele forme de epilepsie. Anomaliile electrice pot să se exprime de la început sub formă generalizată, bilateral, sincron în epilepsiile primar generalizate (centrencefalice), sau să apară localizat în epilepsiile parțiale (corticale, focale). Anomaliile paroxistice focale pot să rămînă localizate sau să prezinte generalizare secundară prin difuziune și antrenarea mecanismelor convulsivante centrencefalice.

Aspectul clinic și electroencefalografic al epilepsiei este strîns legat de starea de maturație a creierului. Unele forme de epilepsie nu apar decît în anumite perioade ale vieții, iar o epilepsie centrencefalică poate să se exteriorizeze la copii mici, datorită lipsei de maturație cerebrală, prin anomalii electrice focale, cu localizare variabilă. Examinările electroencefalografice repetate evidențiază, la o parte din cazuri, instalarea ulterioară a unei epilpesii primar generalizate.

În funcție de vîrstă, putem asista la trecerea de la o formă clinică de epilepsie la alta. Astfel, crizele parțiale ale noului născut pot fi succedate după cîțiva ani de crize tip petit mal, pentru ca, odată cu adolescența, să apară crize majore cu expresie electrică generalizată.

Maturația creierului scade excitabilitatea sistemului centrencefalic, tendința spre convulsii scăzînd odată cu înaintarea în vîrstă. Descărcările centrencefalice sînt frecvente în electroencefalograma copilului, frecvența lor scăzînd odată cu avansarea în vîrstă. Se pot observa rar bufeuri

bilateral sincrone de complexe vîrf-undă la pacienți trecuți de 50 de ani, chiar dacă sînt epileptici din copilărie. Odată însă cu înaintarea în vîrstă, crește riscul unor leziuni corticale și a unei epilepsii cîștigate, iar anomaliile epileptice focale cresc ca frecvență la vîrste mai avansate.

5.1. ASPECTUL ELECTROENCEFALOGRAFIC ÎN EPILEPSIILE PRIMAR GENERALIZATE (CENTRENCEFALICE)

1. *Epilepsia majoră* (grand mal, criza tonico-clonică generalizată).

Criza tonico-clonică se traduce electroencefalografic prin apariția unei activități paroxistice de la început generalizată și sincronă pe toate derivațiile. În timpul fazei tonice, apar vîrfuri cu frecvență de 10—15 c/sec., care cresc progresiv în amplitudine pînă la 250—500 microvolți (ritm recrutant). În faza clonică, vîrfurile devin din ce în ce mai rare, între ele intercalîndu-se unde lente, realizînd aspectul complexelor de polivîrf-undă. În faza de comă postaccesuală, după o aplatizare de cîteva zeci de secunde a traseului apare o activitate lentă în banda delta, polimorfă, generalizată (Fig. 128 și Fig. 129). Apariția undelor lente în faza clonică exprimă, după unii autori, intrarea în funcțiune a mecanismelor inhibitorii active cu sediul în telencefal. *Intercritic* se surprinde apariția sincronă, pe toate derivațiile, a unor bufeuri paroxistice cu morfologie variabilă (vîrfuri, unde ascuțite, unde lente, complexe vîrf-undă). (Fig. 130).

Starea de rău epileptic de tip major, în care crizele se succed subintrant, se traduce printr-o încetinire și o dezorganizare a traseului și apariția de crize electrice paroxistice de tip major.

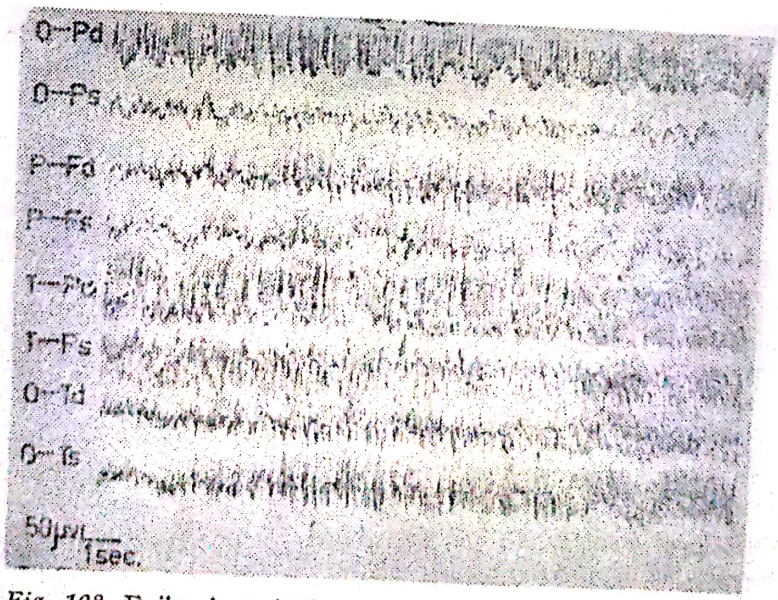


Fig. 128. Epilepsie majoră. Faza tonică — vîrfuri cu frecvență de 12—15 c/sec., generalizate; frecvența și amplitudinea vîrfurilor crește progresiv (fenomenul de recrutare).

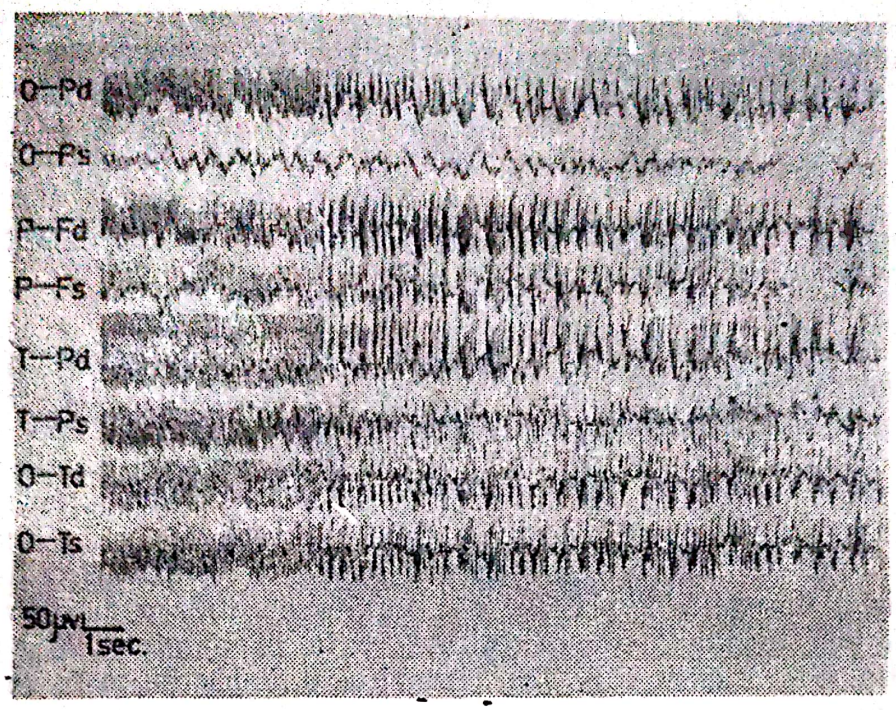


Fig. 129. Epilepsie majoră (continuare). Sfîrşitul fazei tonice şi faza clonică — în faza clonică vîrfurile devin din ce în ce mai rare, între ele intercalîndu-se unde lente realizînd aspectul complexelor polivîrf undă.

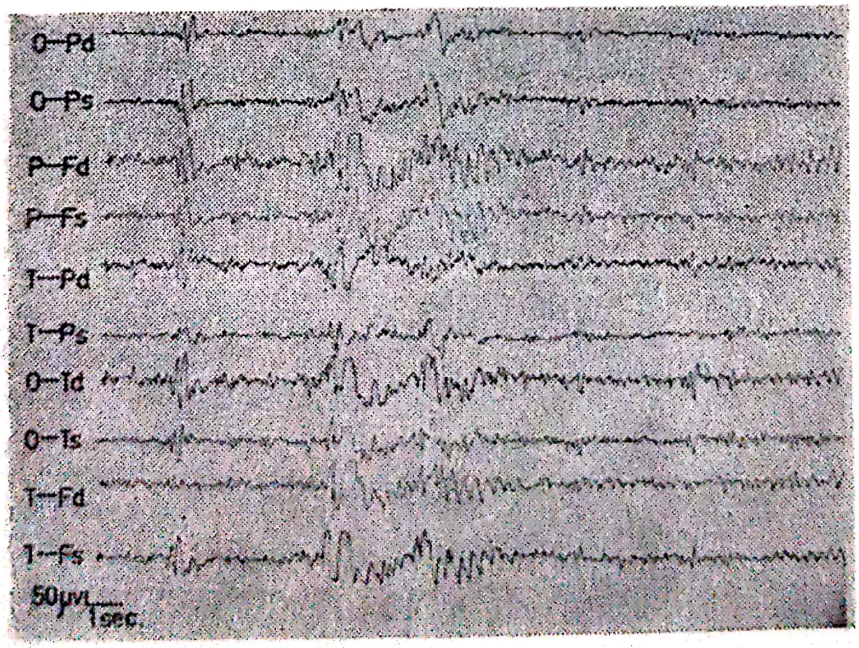


Fig. 130. Epilepsie majoră. Aspect intercritic — bufeuri paroxistice repetate de vîrfuri, unde ascuţite, complexe vîrf-undă apărînd sincron pe toate derivaţiile.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Absența epileptică* (petit mal). Absența de tip petit mal, frecventă la copii între 3 ani și pubertate, are un aspect electroencefalografic foarte caracteristic. Aspectul tipic constă dintr-o criză electrică, cu durata de 5—30 secunde, de complexe vîrf-undă, care se repetă ritmic cu frecvență de 3 c/sec., apărînd de la început generalizat, sincron și simetric (Fig. 131). Aspectul intercritic este, în general, normal. Criza este produsă cu ușurință de hiperpnee. Adeseori se evidențiază crize electrice de petit mal cu durată mai scurtă (1—3 secunde), neacompaniate de manifestări clinice (crize infraclinice).

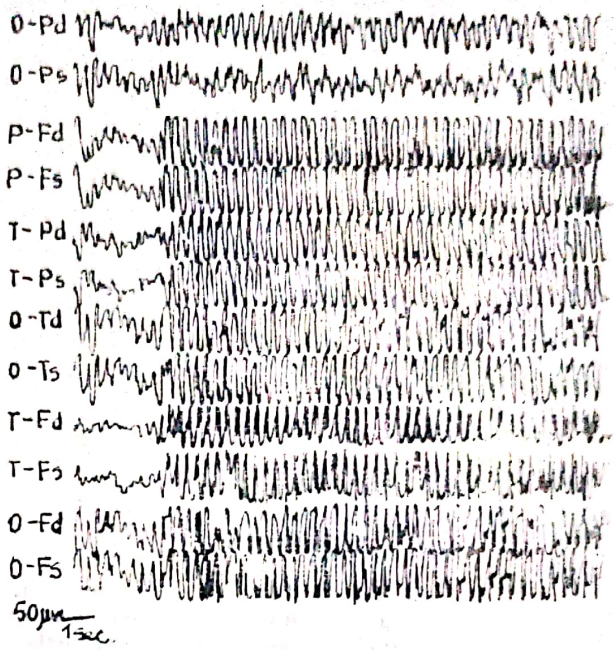


Fig. 131. Criză minoră (petit mal) — absența clinică este acompaniată de o criză electrică cu descărcări ritmice de complexe vîrf-undă de 3 c/sec.

Formele atipice, clinic acompaniate de automatisme motorii elementare, mioclonii sau mișcări de deglutiție, mișcări adversive ale capului sau retropulsiuni, debutează adeseori tardiv în jurul vîrstei de 10 ani, prezintă particularități electroencefalografice și, în general, reacționează mai puțin bine la tratament.

Pe plan electric aspectele atipice întîlnite sînt următoarele:
Complexe vîrf-undă, mai lente de 3 c/sec.
Prezența de complexe polivîrf-undă.
Durata mai lungă a crizei.
Prezența de anomalii pe traseul intercritic.

Hipersensibilitate la SLI, asociată adeseori cu apariția de complexe vîrf-undă și mioclonii palpebrale.

Cu cît o criză este mai tipică, cu atît probabilitatea unei bune eficiențe terapeutice este mai mare. După pubertate crizele de petit mal tind să dispară sau să fie înlocuite de crize majore.

Se acceptă în general că originea descărcărilor paroxistice este centrencefalică, în sistemul intralaminar al talamusului.

Statusul de petit mal reprezintă o complicație rară, în timpul căreia, copilul prezintă, mai multe ore, o stare de obnubilare. Electroencefalografia evidențiază, în timpul statusului, descărcări ritmice de complexe vîrf-undă sau polivîrf-undă de 3 c/sec., generalizate, cu o predominanță anterioară (Fig. 132). Injecția intravenoasă de diazepam cupează criza și duce la dispariția anomaliilor electrice.

3. *Epilepsia mioclonică*. Criza mioclonică, localizată sau generalizată, predomină în segmentele superioare ale corpului, apare în general dimi-

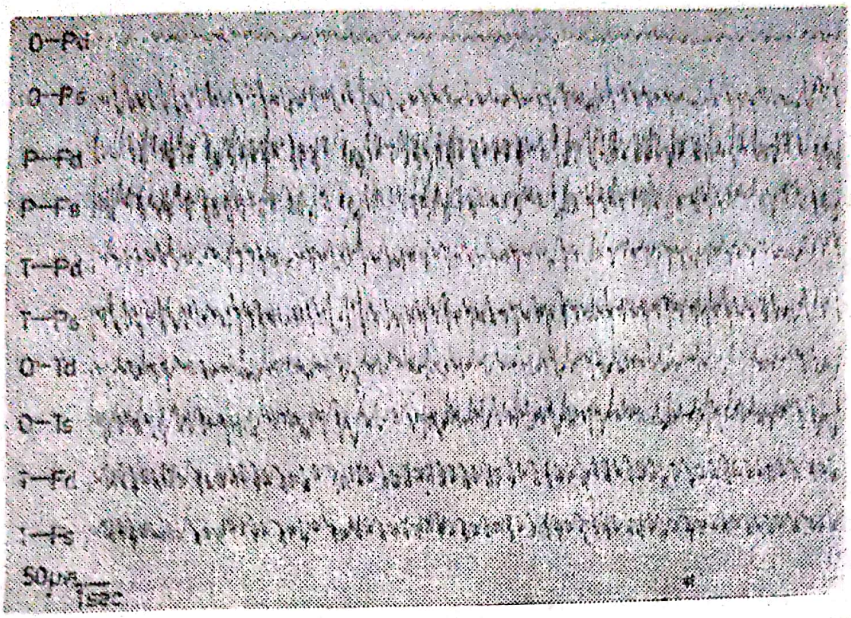


Fig. 132. Status de petit mal cu durată de 4 ore. Pe toată durata statusului, pe traseu apar descărcări ritmice de complexe vîrf-undă și polivîrf-undă generalizate, mai ample în regiunea frontală.

neața la trezire și seara la adormire, la copii mai mari, adolescenți și adulți, starea de conștiență putînd să fie păstrată. Epilepsia mioclonică este asociată adeseori cu crize majore, care apar electiv la trezire.

Pe plan electroencefalografic se traduc prin descărcări paroxistice complexe, sub formă de polivîrfuri sau polivîrfuri-undă, izolate sau în crize, declanșate ușor de stimulii luminoși intermitenți (Fig. 133). Uneori se pot observa stări de rău mioclonic, acompaniate de descărcări paroxistice subintrante. Încetinirea progresivă a traseului de fond și accentuarea anomaliilor paroxistice, observată la o urmărire evolutivă, indică posibilitatea unei boli degenerative de tip Unvericht-Lundborg.

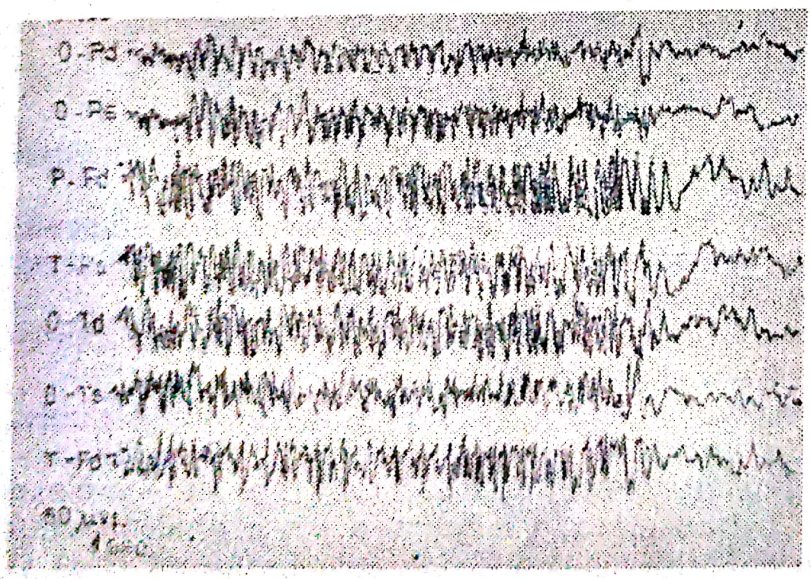


Fig. 133. Criză mioclonică generalizată cu starea de conștiență parțial conservată, declanșată de stimuli luminoși intermitenți. Criza electrică se traduce prin descărcări ritmice de polivîrfuri și complexe polivîrf-undă generalizate.

4. *Crizele atonice* (akinetice) apar la copii encefalopați sau care, brusc, încep să regreseze intelectual. Electroencefalografic, este caracteristic *aspectul intercritic* care evidențiază descărcări prelungite de complexe vîrf-undă len-

te de 1—2 c/sec. neregulate, predominante, de obicei, în regiunile anterioare, avînd o mare variabilitate de la o examinare la alta („petit mal variant"). Criza propriu-zisă se traduce prin dispariția activității paroxistice, aplatizarea traseului pentru 10—20 secunde, cu apariția unei activități rapide de voltaj scăzut, sau prin descărcări recrutante de vîrfuri cu frecvență de 10—20 c/sec., succedate postaccesual de o activitate lentă neregulată.

5. *Crizele tonice.* Apar mai frecvent la copii, unde se traduc prin anomalii electrice de tipul celor întîlnite în criza atonic-akinetică.

6. *Encefalopatia epileptică infantilă cu vîrfuri unde lente difuze (sindromul Lennox-Gastaut).* Deoarece aspectul electric descris sub denumirea de petit mal variant însoțește de obicei forme grave de boală, cu prognostic nefavorabil, s-a izolat și conturat treptat cadrul nozografic al sindromului Lennox-Gastaut. Acesta se caracterizează prin:

Apariția la copii mici (1—6 ani) a unor manifestări epileptice de tipuri diferite, adeseori combinate (crize atonice akinetice, crize tonice, absențe atipice, fenomene mioclonice).

Evoluția cu retardare mintală.

Răspuns terapeutic nesatisfăcător.

Aspect electroencefalografic *intercritic* tipic, caracterizat printr-un traseu de fond lent pe care se suprapun bufeuri paroxistice de complexe vîrf-undă lente de 1—2 c/sec. Acest aspect a fost descris sub denumirea improprie de petit mal variant și este format dintr-un vîrf cu durată de 100 ms și o undă lentă de 500 ms, care nu are forma de dom din petit mal, ci este neregulată, cu o pantă descendentă, pe care se grefează adeseori activitatea de fond. Criza se caracterizează prin trasee plate rapide sau prin descărcări recrutante de vîrfuri, cu frecvența de 10—20 c/sec.

7. *Spasmul în flexie* (sindromul West, Tic de Salaam, Blitz-Krampfe, encefalopatie, mioclonică infantilă cu hipsaritmie) apare la copii, între luna IV și IX și se caracterizează prin triada: spasm în flexie, întîrziere psihomotorie și aspect electroencefalografic de hipsaritmie. Electroencefalografic se caracterizează printr-o succesiune neîntreruptă de unde lente polimorfe, vîrfuri, complexe vîrf-undă atipice, de amplitudine mare, repartizate anarhic, aspect descris de Gibs sub denumirea de „hipsarit-

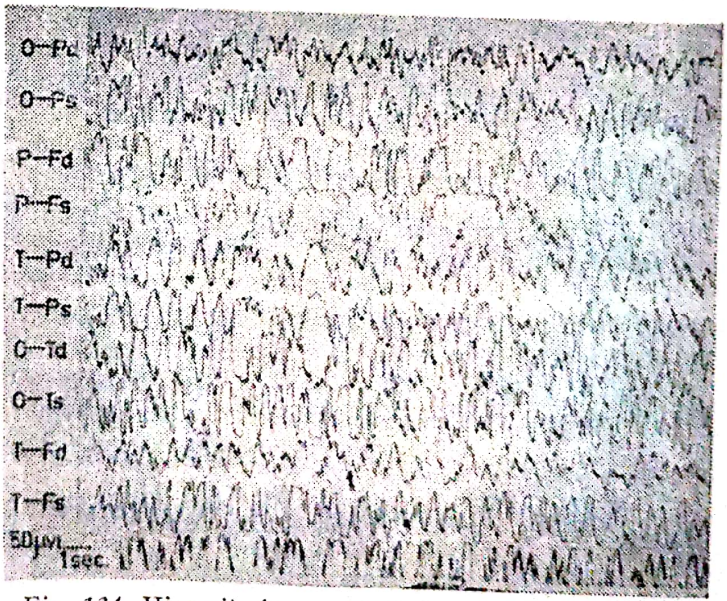


Fig. 134. Hipsaritmie — activitate paroxistică generalizată continuă anarhică, constînd din unde lente polimorfe, vîrfuri, complexe vîrf-undă.

mie' (disfuncție lentă majoră) (Fig. 134). Aceste anomalii, continue în stare de veghe, devin fragmentare și discontinui în timpul somnului, cînd descărcările sînt mai rare și mai sincrone, în perioada mișcărilor oculare putîndu-se evidenția anomalii localizate sub formă de vîrfuri și complexe vîrf-undă. Aspectul critic constă dintr-o aplatizare a traseului, care este dominat de o activitate rapidă de voltaj scăzut, reapariția undelor lente marcînd terminarea spasmului. Anomaliile electrice se ameliorează și dispar rapid după administrarea de ACTH, dar suprimarea spasmelor, la majoritatea cazurilor, nu duce la o vindecare, deoarece spasmul în flexie apare adeseori la encefalopați și evoluează spre dificite psihomotorii grave.

5.2. *ASPECTUL ELECTROENCEFALOGRAFIC ÎN CRIZELE EPILEPTICE HEMIGENERALIZATE*

La sugari și la copii mici, crizele convulsive au frecvent caracter hemicorporal. Pe plan electric criza se exprimă inițial prin paroxisme de vîrfuri, urmate de complexe vîrf-undă ritmice extinse pe întregul hemisfer, sensibile la SLI (Fig. 135). Postaccesual se constată o activitate lentă, care tinde să dispară după ziua a 6-a, traseul prezentînd o tendință de normalizare.

Crizele hemicorporale, repetate prin leziuni hipoxice, duc la deficite motorii definitive (hemipareză).

Urmărirea electroclinică evidențiază, în unele cazuri, reapariția, după un interval liber de 3—6 luni, a unor descărcări paroxistice de tipul complexelor vîrf-undă, care anunță reapariția crizelor și instalarea unei epilepsii cronice.

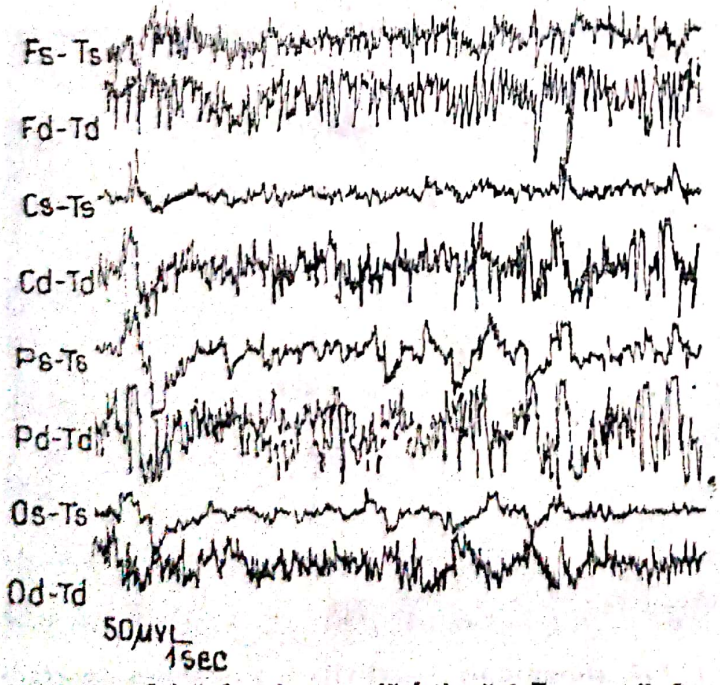


Fig. 135. Criză hemicorporală stîngă la un copil de 3 ani. Pe derivațiile drepte apar vîrfuri paroxistice.

Acest complex simptomatologic și electroencefalografic a fost descris de Gastaut sub denumirea de „sindrom H.H.E." (hemiconvulsie, hemipareză, epilepsie), care exprimă sintetic instalarea succesivă de hemiconvulsii, hemipareză ipsilaterală și, după un interval liber, a unei epilepsii clinice de tip motor, senzorial sau psihomotor.

5.3. *EPILEPSIILE PARȚIALE (FOCALE, CORTICALE)*

Crizele parțiale interesează o populație neuronală limită, iar expresia lor clinică

și elecroencefalografică este determinată de localizarea focarului epileptic. Ele sînt expresia unei epilepsii simptomatice consecutive unor leziuni structurale cerebrale.

Focarul epileptic trebuie conceput ca un sistem tridimensional, cuprinzînd o zonă corticală și sectorul subcortical, cu care aceasta este legată anatomic și funcțional. Sediul inițial al descărcării epileptice poate fi în oricare capăt al sistemului cortico-subcortical. În crizele parțiale, pure, activitatea paroxistică rămîne localizată într-un sector al sistemului cortico-talamic.

Relația funcțională care există între fiecare arie corticală și sistemul subcortical poate, în cazul unui focar cortical cu activitate intensă să ducă la activarea sistemului subcortical în întregime și la apariția unor crize secundar generalizate. În aceste cazuri, criza parțială este un fenomen inițial prodromal, iar caracterul focal real al crizei poate să rămînă ignorat.

Electroencefalografia în epilepsia parțială evidențiază apariția de anomalii paroxistice focalizate, putîndu-se observa toate localizările posibile. Pe *traseul intercritic* se evidențiază apariția de descărcări paroxistice localizate (vîrfuri, unde ascuțite, complexe vîrf-undă), apărînd izolat sau grupat. În funcție de natura leziunii, pe lîngă bufeurile paroxistice, se poate evidenția prezența în zona focarului a unei activități lente neparoxistice (tumoare cerebrală sau alte leziuni distructive) sau absența ritmului alfa din vecinătate (atrofie corticală, cicatrice cerebrală). Bufeurile paroxistice uneori pot difuza în regiunea simetrică contralaterală apărînd astfel bilateral, ridicînd probleme de diagnostic diferențial cu epilepsiile centrencefalice. La aproximativ 1/5 din bolnavii cert epileptici, pe traseul electroencefalografic intercritic nu se evidențiază anomalii. Înainte de debutul crizei, de multe ori, se observă creșterea frecvenței și amplitudinii descărcărilor izolate, care caracterizează traseul intercritic. Au fost descrise două tipuri de debut al crizei:

a. Dispariția descărcărilor intercritice și diminuarea amplitudinii activității de fond timp de 1—4 secunde, în care traseul devine plat sau prezintă o activitate rapidă de voltaj scăzut (fenomenul de suprimare), urmată de instalarea progresivă a unei activități paroxistice ritmice.

b. Instalarea progresivă a unor potențiale ritmice de amplitudine crescîndă în aria focarului de unde poate prezenta o difuziune variabilă prin intermediul mecanismelor corticale sau subcorticale.

Criza parțială este acompaniată de o simptomatologie clinică corespunzătoare localizării focarului epileptogen și de o activitate electrică paroxistică. Trebuie semnalată existența unor rare crize focale, în special atunci cînd focarul este localizat în structurile temporale profunde, care nu se traduc prin anomalii electrice înregistrabile pe scalp.

5.3.1. CRIZE PARȚIALE CU SIMPTOMATOLOGIE ELEMENTARĂ

1. *Crizele somato-motorii de tip Bravais-Jackson. Accesul jacksonian* se traduce prin apariția unei activități paroxistice ritmice în regiunea prerolandică, sub formă de vîrfuri care cresc progresiv în aplitudine

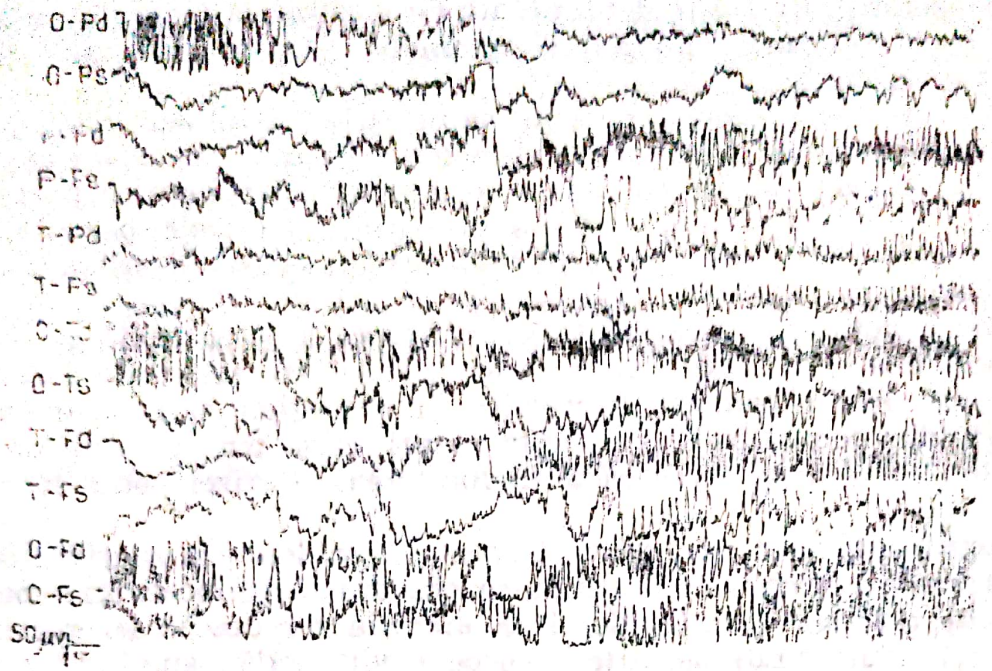


Fig. 136. Criză jacksoniană brahială stîngă cu generalizare secundară. Pe traseu apar vîrfuri bifazice paroxistice localizate fronto-parietal dreapta, care acompaniază cloniile brahiale stîngi. După 13 secunde vîrfurile difuzează pe toate derivațiile iar cloniile se generalizează.

(„fenomenul de recrutare") și scad în frecvență, pentru ca, la sfîrșitul crizei, să fie de 2—3/secundă. Între vîrfuri, uneori, se pot intercala unde ascuțite sau lente. Postaccesual, după o scurtă perioadă de aplatizare, se restabilește modelul electric care exista anterior crizei. Descărcările epileptice care apar în cortexul motor pot difuza spre cortexul motor omolog contralateral. Difuziunea descărcărilor epileptice spre structurile subcorticale interesează în primul rînd putamenul și nucleii talamici ipsilaterali, putînd ca atunci, cînd intensitatea stimulilor este destul de mare, să declanșeze un acces generalizat. În acest caz, criza electrică focală este un fenomen inițial de debut, iar în momentul instalării crizei majore schimbarea este abruptă și afectează masiv ambele hemisfere într-o manieră simetrică (fig. 136). Pe *traseul intercritic* se pot înregistra descărcări paroxistice în regiunea rolandică. Uneori, datorită difuziunii prin formațiile comisurale, anomaliile pot să apară bilateral, discret, asincron, în regiunile rolandice, ridicînd probleme de diagnostic diferențial cu formele centrencefalice. Adeseori, pe traseul interoritic, nu se evidențiază anomalii electroencefalografice.

2. *Crizele adversive.* Se manifestă prin apariția de anomalii paroxistice, inițial focalizate, de obicei, în regiunea frontală, dar, datorită difuziunii rapide, nu este întotdeauna posibilă precizarea punctului de plecare. Cînd criza debutează cu pierderea conștinței, focarul este prefrontal. În crizele adversive, în care conștința este inițial păstrată, focarul electric este localizat în regiunea frontală superioară și rar occipitală. Intercritic, anomaliile electrice adeseori lipsesc.

3. *Epilepsia de arie motorie suplimentară* se caracterizează prin devierea adversivă a capului şi ochilor, spasm tonic al membrului superior, fenomene de vocalizare intermitentă şi inhibiţia activităţii voluntare şi în special a limbajului. Activitatea electrică paroxistică intercritic şi critic apare sub formă de complexe vîrf-undă de 2, 2,5, 4 şi 6 c/sec., neregulate, care se succed anarhic, localizate în vertex şi în regiunea parsagitală contralateral sau bilateral, cu asimetrie de voltaj şi asincronic pe cele două arii omoloage (ceea ce permite diferenţierea de manifestări paroxistice cu originea în structurile centrencefalice). Uneori traseul critic se poate caracteriza prin dispariţia anomaliilor paroxistice intercritice şi apariţia unei aplatizări difuze, rezultată dintr-o descărcare tonică de voltaj redus.

4. *Crizele somato-senzitive de tip Jackson* se traduc prin anomalii electrice identice cu cele din crizele somato-motorii, localizate însă mai posterior, postcentral în regiunea parietală.

5. *Crizele senzoriale* (vizuale, auditive, vertijinoase, olfactive, gustative). Diagnosticul crizelor senzoriale este adeseori dificil din cauza generalizării secundare rapide şi a uitării simptomelor iniţiale datorită amneziei postcritice. Traseul intercritic uneori nu evidenţiază anomalii. Cînd ele există, topografia lor poate să nu corespundă punctului de plecare al crizelor. Anomaliile electrice au o valoare diagnostică mare atunci cînd se evidenţiază potenţiale paroxistice, numeroase şi stabile, sau o alteraţie permanentă a activităţii de fond, cum se întîlneşte în procesele lezionale organice corticale.

5.3.2. CRIZE PARŢIALE CU SIMPTOMATOLOGIE COMPLEXĂ (PSIHICE, AFECTIVE, PSIHOSENZORIALE, PSIHOMOTORII)

Adeseori, deşi nu exclusiv, crize epileptice cu simptomatologie complexă (psihomotorii, psihosenzoriale etc.) apar în *epilepsia temporală.*

Pe *traseul intercritic* se evidenţiază focare de activitate paroxistică cu morfologie variată, localizate de obicei temporal anterior. Uneori, în afara focarelor primitive apar focare secundare, care se descarcă sincron sau asincron în regiunea temporală contralaterală.

Descărcările paroxistice de pe traseul intercritic se pot intensifica cu cîteva minute înainte de debutul accesului. Imediat înaintea crizei, uneori, constatăm o aplatizare şi desincronizare, cu prezenţa unui ritm rapid de voltaj scăzut. Acest fenomen de suprimare are o durată de 1—5 secunde şi poate să apară unilateral sau bilateral.

Criza de epilepsie temporală se caracterizează electroencefalografic prin apariţia unei activităţi paroxistice de unde lente de 4—7 c/sec., care cresc progresiv în amplitudine (fenomenul de recrutare) şi scad ca frecvenţă. Descărcările ritmice de unde lente sînt uneori bilateral sincrone, mai exprimate fronto-temporal, iar durata totală a accesului variază între 1—2 minute. Sfîrşitul crizei este brusc, traseul postaccesual fiind identic cu cel din crizele majore (fig. 137 şi fig. 138).

Scanned with OKEN Scanner

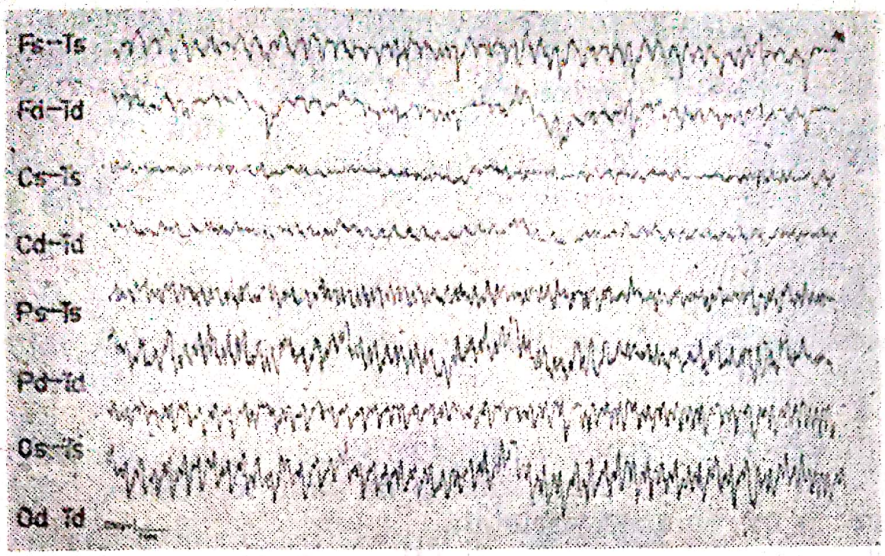


Fig. 137. Epilepsie temporală. Criză psihomotorie acompaniată de o activitate electrică paroxistică de 3—5 c/sec. generalizată.

Alteori, descărcările ritmice de unde lente rămîn localizate într-un singur hemisfer, predominînd în regiunea temporală anterioară și, în acest caz, criza are durată mai scurtă, iar restabilirea activității de fond inițială se face imediat după terminarea accesului.

Cercetările experimentale au demonstrat că în epilepsia temporală, excitația epileptică se propagă rapid spre structurile subcorticale, de unde este proiectată înapoi spre cortex bilateral, apărînd ca o activitate ritmică anormală a întregului sistem talamo-cortical, sau limitată la hemisferul ipsilateral.

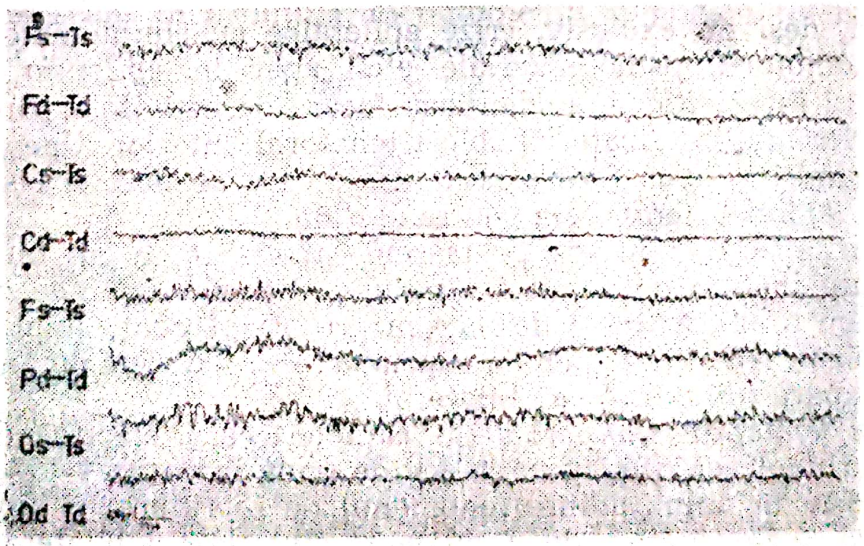


Fig. 138. Epilepsie temporală. (Același caz imediat după terminarea crizei psihomotorii). Anomalii electrice focalizate temporal stîng traduse printr-o activitate lentă, fond pe care apar vîrfuri și unde ascuțite paroxistice.

În afara acestor aspecte clasice și obișnuite, Gastaut a descris crize psihomotorii scurte, însoțite de o activitate ritmică rapidă de 14—20 c/sec., generalizată (7% din cazuri), și crize traduse prin aplatizarea și desincronizarea traseului, sau neacompaniate de anomalii electrice înregistrabile pe scalp.

5.4. *PIERDERILE DE CONȘTIENȚĂ ȘI CONVULSIILE OCAZIONALE*

5.4.1. CONVULSIILE FEBRILE

Convulsiile care apar în timpul episoadelor febrile, la copii mici (pînă la 3 ani), reflectă o exacerbare bruscă, sub efectul temperaturii, a unei predispoziții convulsivante constituționale, care este mult mai exprimată în copilărie și poate fi ușor pusă în evidență de factorii exogeni. Anomaliile electroencefalografice în timpul crizei pot să fie difuze, de tipul crizei majore tonico-clonice sau localizate pe un hemisfer, în crizele hemicorporale. Intercritic, în general, nu se evidențiază anomalii electroencefalografice și numai la 5% din cazuri se poate observa, mai ales în perioadele de adormire, apariția unor scurte bufeuri paroxistice de complexe vîrf-undă, apărînd sincron pe toate derivațiile. În general, prognosticul convulsiilor febrile este favorabil, ele dispărînd odată cu înaintarea în vîrstă. Cînd descărcările paroxistice intercritice sînt frecvente, prognosticul este rezervat și este justificată instituirea unui tratament anticonvulsivant prelungit. În aceste cazuri, este posibilă instalarea unei epilepsii cronice, care a fost doar precipitată și a debutat cu ocazia unor stări febrile intercurente.

5.4.2. SPASMUL HOHOTULUI DE PLÎNS

Se caracterizează prin apariția la copii sub 2 ani, sub influența emoțiilor negative și a contrarietăților, a unui plîns în hohote, întrerupt de apariția unei apnei, urmată de o scurtă pierdere de conștiență care precede reluarea ritmului respirator normal. Cînd apneea se prelungește episodul se termină cu o scurtă criză de convulsii generalizate. Evoluția este, în general, favorabilă, spasmul hohotului de plîns dispărînd spontan după vîrsta de 2 ani. Traseul electroencefalografic intercritic este normal. Modificările electroencefalografice critice reflectă hipoxia cerebrală acută, desfășurîndu-se în mai multe faze. La început, se observă o scurtă fază de aplatizare și accelerare a traseului, urmată de apariția de unde lente de amplitudine mare. Dacă apneea este scurtă, traseul revine rapid la aspectul normal, dar dacă se prelungește apare o aplatizare accentuată,

Scanned with OKEN Scanner

care reflectă depresia anoxică, după care traseul se normalizează treptat. Spasmul hohotului de plîns este considerat a fi o tulburare de comportament infantil și nu o manifestare epileptică, cauzată de o stare hipervagotonică (Gastaut).

5.5. *TRASEUL DE FOND ÎN EPILEPSIE*

Activitatea electrică paroxistică critică și intercritică apare pe fondul unui traseu normal sau modificat.

Adeseori în epilepsie se poate observa încetinirea și dezorganizarea difuză progresivă a traseului de fond (disfuncție lentă). Mai rar, traseele unor epileptici etilici sînt dominate de activitate rapidă (disfuncție rapidă).

Anomaliile traseului de fond sînt mai exprimate în perioadele care preced sau succed crizele. În multe cazuri, anomaliile difuze ale traseului și activitatea paroxistică sînt cu atît mai exprimate cu cît crizele sînt mai frecvente. În unele cazuri, nu există această concordanță și se pot întîlni trasee electroencefalografice normale la bolnavi cu accese frecvente și anomalii accentuate la cazuri cu crize majore rare. Adeseori, în evoluția epilepsiei cu crize majore se observă că, paralel cu încetinirea și dezorganizarea traseelor de fond, anomaliile electrice paroxistice diminuă și în contrast crește frecvența crizelor.

Încetinirea progresivă a traseului de fond are o semnificație prognostică nefavorabilă, controlul terapeutic al crizelor fiind în general nesatisfăcător și instalarea deteriorării intelectuale probabilă. Dimpotrivă, diminuarea progresivă a anomaliilor electrice este un element de prognostic favorabil fiind, în general, acompaniată de un control terapeutic bun al crizelor. Nu există întotdeauna un paralelism între dispariția anomaliilor electrice și ameliorarea clinică, unele anomalii putînd să persiste în cazuri în care controlul terapeutic al crizelor este total. În aceste cazuri trebuie să primeze criteriul clinic și creșterea dozelor de medicamente nu este justificată, deoarece tratăm bolnavul și nu traseul electroencefalografic.

Frecvența înregistrărilor electroencefalografice necesare variază mult de la un bolnav la altul. La un bolnav bine controlat terapeutic, efectuarea frecventă a unor controale electroencefalografice nu este justificată. În schimb, în cazurile rău controlate medicamentos, în care se constată creșterea numărului crizelor sau apariția unor manifestări clinice noi, se impune un control mai frecvent electroencefalografic.

Confruntarea datelor clinice și electroencefalografice este esențială ori de cîte ori se pune problema întreruperii tratamentului. Dispariția totală a crizelor timp de 3—4 ani și mai multe electroencefalograme normale sînt condiții indispensabile pentru o încercare de suprimare progresivă a tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

6. ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN AFECȚIUNILE VASCULARE ALE CREIERULUI

6.1. ARTERIOSCLEROZA CEREBRALĂ

Arterioscleroza cerebrală prin ischemia cronică cerebrală poate să dezorganizeze activitatea bioelectrică. În această afecțiune, proporția traseelor electroencefalografice care se îndepărtează de normal este crescută, fără să existe alterații bioelectrice specifice sau o concordanță electro-clinică constantă.

Alterațiile bioelectrice observate mai frecvent sînt:

Trasee hipovoltate, dominate de activitate rapidă cu tulburări de reactivitate.

Dezorganizarea ritmului alfa și încetinirea difuză a traseului.

Apariția de bufeuri de unde lente hipervoltate în regiunea temporală.

6.2. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVĂ

Encefalopatia hipertensivă cu edem cerebral și semne clinice de hipertensiune intracraniană poate să nu fie acompaniată de modificări bioelectrice. La o parte din cazuri, se evidențiază încetinirea difuză a traseului cu apariția unei activități lente teta și delta, care se ameliorează rapid după tratament.

6.3. ACCIDENTE VASCULARE CEREBRALE

Aspectul electroencefalografic este determinat de următorii factori:

1. *Intervalul scurs de la ictus pînă în momentul examenului electroencefalografic.* Modificările bioelectrice sînt maxime în perioada acută și se atenuează apoi progresiv.

2. *Starea de conștiență a bolnavului.* Alterațiile stării de veghe și coma vasculară sînt, în general, acompaniate de o activitate lentă generalizată. Au fost descrise come vasculare cu traseu rapid și aspect de veghe în leziunile caudale ale trunchiului cerebral și în sindromul de decorticare prin leziuni corticale difuze, cu întreruperea legăturilor talamo-corticale („sindrom de hipervigilență aperceptivă" — Jouvet).

3. *Tipul anatomic de leziune și modalitatea instalării.* Deși nu există aspecte specifice în hemoragia și ramolismentul cerebral, caracteristicile anatomo-clinice ale acestor două tipuri de procese se reflectă electroencefalografic. Traseul electroencefalografic este diferit și în raport cu *modul de instalare*, progresiv sau brutal, al leziunii și posibilitățile de compensare circulatorie existente. Anomaliile electroencefalografice sînt

Scanned with OKEN Scanner

mai exprimate în accidentele vasculare instalate brutal, cu posibilități mai mici de compensare circulatorie.

4. *Mărimea, localizarea leziunii cerebrale și complicațiile care survin.* Amploarea modificărilor elctrice depinde de mărimea și localizarea leziunii cerebrale, precum și de complicațiile care pot să survină (edem cerebral, angajare). Focarele electrice sînt mai exprimate în leziunile extinse de hemisfer situate superficial. Leziunile hemisferice profunde și de trunchi cerebral sînt sărace în expresie electroencefalografică, cu excepția cazurilor cu interesare extinsă a substanței reticulate ascendente în regiunea diencefalo-mezencefalică. Discordanța între gravitatea fenomenelor clinice și sărăcia semnelor electrice pledează pentru o leziune localizată profund. Apariția unor complicații (edem cerebral, angajare) se reflectă electroencefalografic prin agravarea anomaliilor electrice, iar apariția de descărcări paroxistice lente monomorfe constituie expresia electrică a suferinței secundare a trunchiului cerebral.

6.3.1. HEMORAGIA CEREBRALĂ

Hemoragia hemisferică (capsulo-talamică, capsulo-lenticulară) este un accident brutal cu stare comatoasă și tulburări vegetative accentuate. Electroencefalografia evidențiază alterații lente generalizate cu o predominanță a modificărilor de partea leziunii. În formele cele mai grave, cu inundație ventriculară și comă profundă, găsim anomalii grave difuze în banda delta, areactive, fără posibilitate de lateralizare a leziunii și evoluție spre silențiu electric. În cazurile în care bolnavul supraviețuiește, alterațiile difuze se atenuează și semnele de focar devin mai evidente, exteriorizîndu-se printr-un focar de unde lente proiectate în regiunea temporală a emisferului lezat.

Hematomul intracerebral spontan se formează în substanță albă subcorticală la nivelul răspîntiei parieto-temporo-occipitale și, mai rar, în lobul temporal sau frontal. Inițial, se traduce printr-un focar de unde delta polimorfe, la nivelul regiunii din scalp supraiacente leziunii, care se detașează pe un fond de anomalii lente, generalizate. Uneori, după o ameliorare aparentă de cîteva zile, asistăm la o agravare clinică și electroencefalografică, cu accentuarea fenomenelor de focar și, adeseori, cu apariția de anomalii paroxistice.

Hemoragia de trunchi cerebral produce comă și alterații electroencefalografice generalizate, evoluția fiind rapid fatală.

Hemoragia cerebeloasă se caracterizează clinic prin apariția la un hipertensiv a unei cefalei posterioare, semne cerebeloase, paralizii oculomotorii și tulburări de conștiență. Electroencefalografia evidențiază alterații lente, difuze, care reflectă compresiunea formației reticulate din trunchiul cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

6.3.2. ACCIDENTE CEREBRALE ISCHEMICE

1. *Accidentele ischemice tranzitorii*, regresive în 24 de ore sau maximum cîteva zile, sînt produse de obicei de migrarea, în circulația carotidiană sau vertebro-bazilară, de emboli fibrino-plachetari, provenind din plăcile ateromatoase. Traseul electroencefalografic este de obicei lipsit de modificări semnificative. Uneori, în primele zile după accident, se pot evidenția anomalii mici unilaterale, manifestate prin dezorganizarea ritmului alfa și prezența intermitentă de unde teta, de mică amplitudine în regiunea temporală a hemisferului lezat.

2. *Ramolismentele cerebrale* sînt consecința ocluziei trombotice sau embolice a unei artere cerebrale.

a. *Ramolismentele hemisferice superficiale* interesează teritoriul cortico-subcortical al arterelor cerebrale. Ele se traduc în primele ore printr-o aplatizare a traseului de partea hemisferului lezat. Acest stadiu este rareori surprins electroencefalografic. Tot rar se poate observa un stadiu intermediar caracterizat prin bufeuri de vîrfuri hipervoltate, cu aspect periodic, la nivelul hemisferului lezat sau bilateral. Examinările efectuate ulterior evidențiază, de partea leziunii, o activitate lentă polimorfă în banda teta și delta, de obicei mai accentuată în regiunile fronto-temporale. Ritmul alfa homolateral este alterat, de cele mai multe ori deprimat sau uneori supravoltat și încetinit, prezentînd tulburări de reactivitate. La nivelul hemisferului contralateral poate să apară, datorită compresiunii structurilor profunde, prin edem cerebral, alterații ale ritmurilor fiziologice și unde lente. De obicei, în trombozele de sylviană, semnele clinice și electrice sînt mai grave decît în tromboza de carotidă internă, din cauza posibilităților mai mici de supleere circulatorie (fig. 139 și fig. 140).

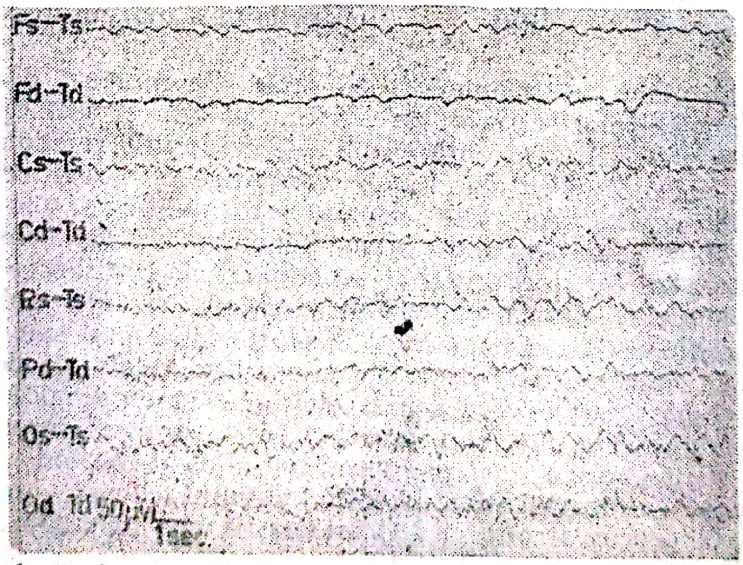


Fig. 139. Tromboză de arteră sylviană stîngă cu hemiplegie dreaptă și afazie, la 3 zile după ictus. Pe fondul unui traseu încetinit se evidențiază în regiunea temporală stîngă o activitate lentă teta și delta.

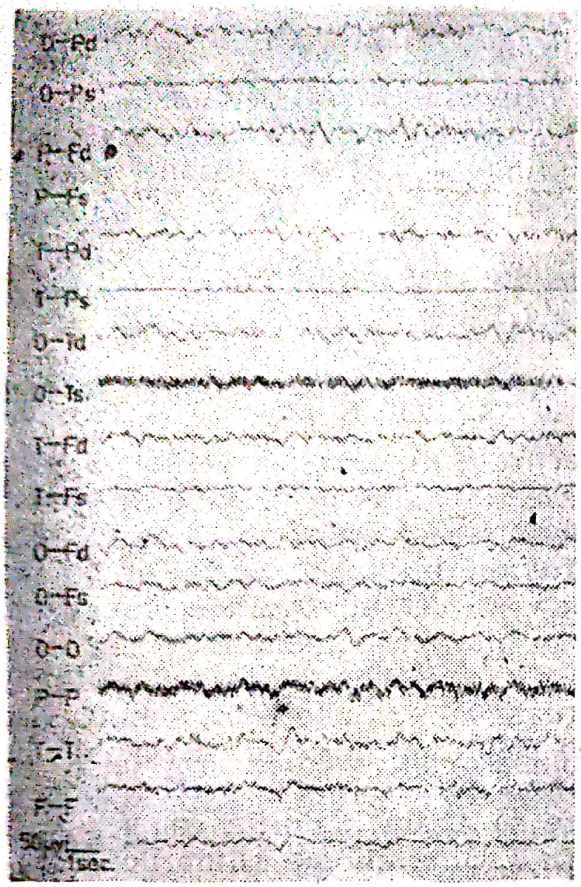


Fig. 140. Tromboză de arteră cerebrală anterioară dreaptă cu hemiplegie stîngă predominent crurală, la 5 zile după ictus. În regiunea frontală dreaptă se evidențiază o activitate lentă teta și delta

În diagnosticul stenozei și trombozei de carotidă se poate utiliza *semnul carotidei sănătoase*. Comprimarea carotidei de partea trombozei nu produce modificări electrice, în timp ce comprimarea carotidei sănătoase produce o încetinire globală, care predomină de partea compresiunii, putînd să fie acompaniantă de fenomene clinice (confuzie, convulsii). În cazurile de tromboză carotidiană veche, la care s-au instalat supleanțele circulatorii, comprimarea carotidei sănătoase nu induce manifestări electrice sau clinice. Proba trebuie practicată și interpretată cu prudență, deoarece comprimarea sinusului carotidian, prin hipotensiune și bradicardie, poate accentua insuficiența circulatorie cerebrală și anomaliile electrice în toate tipurile de accidente ischemice și există riscul mobilizării de emboli de la nivelul plăcilor ateromatoase situate la bifurcația carotidiană. Modificările electroencefalografice constatate pot fi considerate semnificative numai dacă se repetă, cu prilejul a mai multor compresiuni succesive.

Anomaliile electrice se ameliorează rapid. Se constată dispariția anomaliilor contralaterale, restructurarea ritmului alfa și restabilirea reactivității normale. Activitatea lentă diminuă, devine mai regulată, de amplitudine mică, discontinuă, tinzînd să se concentreze în regiunea temporală homolaterală. În perioada cînd leziunea este stabilizată focarul electric lezional de obicei dispare. Regresiunea fenomenelor de focar se face în ramolismentele mici și mijlocii în 1—4 săptămîni, în timp ce în leziunile masive fenomenele de focar pot să se mențină un timp mai lung (3—6 luni). Nu există un paralelism între evoluția clinică și cea electroencefalografică, ameliorarea sau dispariția anomaliilor electrice de focar producîndu-se și în cazurile care rămîn cu sechele neurologice importante. În faza sechelară sînt frecvente traseele fără asimetrii interhemisferice, hipovoltate, cu neregularități ale ritmului alfa, conținînd un exces de activitate lentă sau rapidă. Persistența focarului electric lezional indică existența unui proces atrofic cicatricial masiv, caz în care se pot asocia și anomalii iritative de tip epileptic.

b. *Ramolismentele hemisferice profunde* care survin în teritoriul subcortical al arterelor cerebrale (nucleii cenușii, capsula internă) perturbă

în mică măsură electroencefalograma. Există adeseori o discrepanță între discreția anomaliilor electrice și gravitatea semnelor neurologice. În *lacunarismul cerebral* se constată adeseori o încetinire difuză moderată a traseului.

c. *Ramolismentele de trunchi cerebral* prezintă o electroencefalogramă adeseori normală sau cu modificări discrete difuze. Amploarea modificărilor electroencefalografice și gradul bradiritmiei este legat de nivelul anatomic al interesării formației reticulate din trunchiul cerebral, accentuîndu-se paralel cu extensiunea rostrală a leziunii. În ramolismentele extinse, cu interesarea masivă a formației reticulate activatoare ascendente, paralel cu tulburările de conștiență, se înregistrează o activitate electrică lentă în banda teta și delta generalizată.

6.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial între leziunile vasculare cerebrale și tumorile cerebrale se face prin urmărirea electroencefalografică seriată, la intervale scurte de timp. În tumori, focarul electric persistă sau se agravează la examinări succesive, în timp ce în leziunile vasculare, regresează. Alte elemente care pot sprijini diagnosticul diferențial sînt:

Focarele de unde delta, ample, polimorfe, la bolnavi fără tulburări de conștiență, sînt rare în leziunile vasculare, și frecvente, în debutul pseudoictal al tumorilor cerebrale.

Ritmul alfa este relativ conservat la nivelul hemisferului sănătos în leziunile vasculare și înlocuit de o activitate lentă, în tumorile cerebrale.

Activitatea paroxistică perifocală este mai frecventă în tumori și rară în leziunile vasculare.

6.5. MALFORMAȚIILE VASCULARE CEREBRALE

Malformațiile vasculare *(anevrisme, angioame)* dau anomalii electroencefalografice prin compresiunea mecanică, prin tulburările circulatorii ischemice pe care le pot produce și, mai frecvent, prin complicațiile care pot să apară (hemoragie subarahnoidiană, epilepsie).

În perioadele latente electroencefalograma este adeseori normală. Fiind procese înlocuitoare de spațiu, cînd ating un volum mare, prin compresiune, pot să producă fenomene de focar cu dezorganizarea și dispariția ritmului alfa, apariția de focare de unde lente și anomalii paroxistice de tip iritativ, localizate în raport cu sediul malformației (anterior în anevrismele de comunicantă anterioară, temporal în cele de sylviană, posterior în cele situate în fosa posterioară).

Malformațiile vasculare, prin jena circulatorie cauzată de compresiune, pot să producă ramolismente a căror manifestare electroencefalografică este similară cu cea descrisă în procesele ischemice.

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile hemoragice care apar constau în hemoragii subarahnoidiene și hematoame. *Hemoragiile subarahnoidiene* mici pot să nu modifice electroencefalograma. Hemoragiile mai importante produc încetinirea difuză a traseului și, uneori, datorită produselor de degradare a hemoglobinei, fenomene iritative (vîrfuri de amplitudine mică și activitate rapidă generalizată). Pe lîngă anomaliile generalizate, uneori, se pot evidenția focare de unde lente și vîrfuri paroxistice localizate la nivelul malformației. *Hematomul parenchimatos* se exteriorizează prin alterarea ritmului alfa și apariția de focare lente de activitate delta și teta polimorfă, la care, uneori, se asociază elemente iritative, localizate în raport cu sediul hematomului.

În *epilepsia* care apare pe fondul unei malformații vasculare se evidențiază descărcări paroxistice focalizate sau generalizate.

6.6. TROMBOFLEBITELE CEREBRALE

Accidentele venoase cerebrale sînt mult mai rare decît cele arteriale și apar, de obicei, în condiții speciale (postpartum, avort, otite, sinusite, posttraumatic). Electroencefalograma este grav alterată, evidențiindu-se depresiune electrică cu aplatizarea traseului sau o activitate lentă delta polimorfă interesînd întregul hemisfer, care persistă mai multe săptămîni. Frecvent, apar descărcări paroxistice de tip epileptic (vîrfuri, unde lente, complexe vîrf-undă) focalizate, care pot să persiste paralel cu instalarea unei epilepsii sechelare cronice.

6.7. MIGRENA

Electroencefalografia este în general normală la migrenoși. În timpul accesului de migrenă acompaniată se poate observa o activitate lentă localizată care persistă mai multe ore.

7. ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN TUMORILE CEREBRALE

Datorită caracterului netraumatizant și a facilității cu care poate fi repetată în mod ambulator, electroencefalografia aduce o contribuție importantă în diagnosticul tumorilor cerebrale.

Deși nu există modificări electrice specifice, urmărirea electroencefalografică corelată cu datele clinice permite orientarea diagnostică a clinicianului și selectarea cazurilor suspecte de proces expansiv în vederea investigării prin metode neuroradiologice. Paralel cu orientarea diagnostică, electroencefalografia, fără să aibă precizia arteriografiei, pneumoencefalografiei sau tomografiei axiale computerizate, permite localizarea procesului înlocuitor de spațiu.

Scanned with OKEN Scanner

7.1. DIAGNOSTICUL POZITIV

Aproximativ 80% din tumorile cerebrale sînt acompaniate de alterații electroencefalografice exprimate. Anomaliile electrice sînt mai precoce și mai evidente în tumorile hemisferice, în timp ce în cele profunde și de fosă posterioară, electroencefalografia adeseori nu evidențiază modificări semnificative. În procesele expansive cu evoluție rapidă și distrucții cerebrale importante, alterațiile electroencefalografice sînt accentuate (glioblastoame, abcese, metastaze). În tumorile cu evoluție lentă, care permit o adaptare a creierului la procesul expansiv și o compensare funcțională, modificările bioelectrice sînt mai estompate. Tumorile care evoluează intraparenchimatos (glioame) dau o simptomatologie electroencefalografică precoce și severă, în timp ce tumorile care se dezvoltă din învelișurile creierului (meningeoame) dau alterații electroencefalografice discrete și tardive.

Anomaliile bioelectrice întîlnite în tumorile cerebrale pot fi împărțite în felul următor:

1. *Anomalii focale de tip lezional*

a. *Focarul de unde lente polimorfe* este aspectul cel mai frecvent întîlnit în tumorile supratentoriale. De obicei se evidențiază o activitate delta cu frecvență de 0,5—3 c/sec., amplă (50—350 microvolți), polimorfă, neregulată, continuă sau intermitentă, peste care se suprapun frecvențe variate din banda celorlalte ritmuri (alfa, beta, teta) (fig. 141). Uneori activitatea delta este intricată cu activitatea lentă teta de 4—5 c/sec. Activitatea delta este cu atît mai plată mai lentă și polimorfă cu cît tumoarea este mai superficială și invadează mai mult cortexul. Activitatea lentă este generată de suferință prin compresiune și edem cerebral a neuronilor peritumorali. Tumoarea propriu-zisă, din punct de vedere electric, este inactivă, electrozii implantați în masa tumorală demonstrează absența oricărei activități bioelectrice. Focarele de unde lente sînt persistente, menținîndu-se sau agravîndu-se de la o examinare la alta. În tumorile chistice se pot observa oscilații a intensității focarului (focare intermitente) de la o examinare la alta. Localizarea tumorii corespunde regiunii unde găsim undele cele mai lente. Pentru localizarea tu-

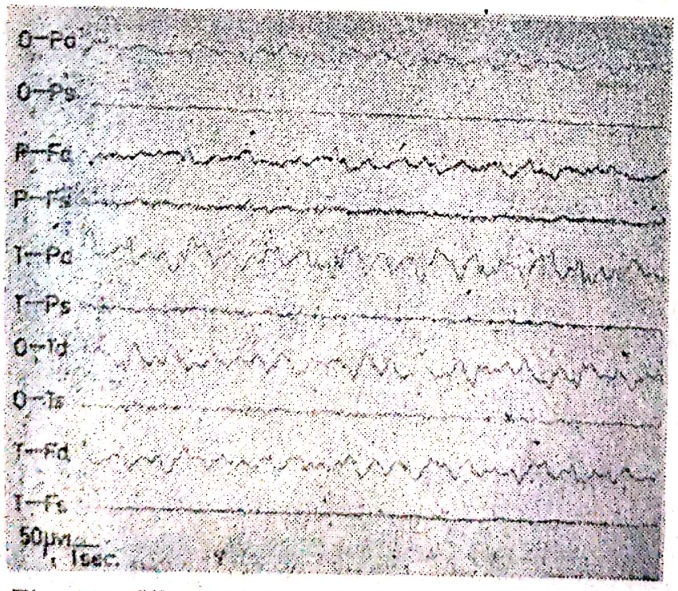


Fig. 141. Gliom temporo-parietal drept. Focar lezional temporo-parietal drept tradus printr-o activitate delta amplă, polimorfă.

mori, este importantă evidențierea „opoziției de fază" sau a „imaginii în oglindă" pe culegerile cu electrod comun situat la nivelul tumorii.

b. *Aplatizarea focalizată a traseului sau silențiu electric* poate fi întîlnită rar în tumorile cerebrale voluminoase superficiale și în tumorile mari chistice. Această zonă de inactivitate electrică este de obicei înconjurată de o activitate patologică lentă și amplă.

c. *Alterațiile asimetrice ale ritmurilor fiziologice.* Absența unilaterală a ritmului alfa, scăderea amplitudinii și frecvenței, areactivitatea unilaterală apar în tumorile occipitale, temporale, parietale posterioare, talamice, cerebeloase și în neurinomul acustic. Lipsa unilaterală a ritmului „en arceau" rolandic poate să apară în tumorile regiunii rolando-parietale.

2. *Anomalii difuze.* Adeseori anomaliile focale se intrică cu modificări electroencefalografice difuze. Acestea constau din alterarea și încetinirea ritmurilor fiziologice și apariția de activitate lentă teta și delta generalizată. Modificările difuze ale traseului sînt consecința sindromului de hipertensiune intracraniană, a tulburărilor stării de veghe și suferinței trunchiului cerebral. Anomaliile difuze pot fi atît de exprimate încît maschează anomaliile de focar, care se evidențiază numai după un tratament depletiv.

3. *Anomaliile transmise la distanță de sediul tumorii.* În tumorile intracraniene există posibilitatea transmiterii la distanță a unor anomalii bioelectrice. Mai frecvent, anomaliile transmise apar sub forma unor bufeuri ample sinusoidale, monomorfe, bilateral sincrone, localizare sau generalizate de unde lente în banda delta sau teta (fig. 142). Ele reflectă suferința formațiunilor profunde (trunchi cerebral, regiune talamică) și au fost observate în tumorile de linie mediană, tumori mezodiencefalice, de ventricul III sau subtalamice. Bufeurile sinusoidale frontale lente au fost descrise în tumorile optochiasmatice, de corp calos, hipofizare și de ventricul III. Activitatea lentă sinusoidală occipitală apare în tumorile fosei posterioare.

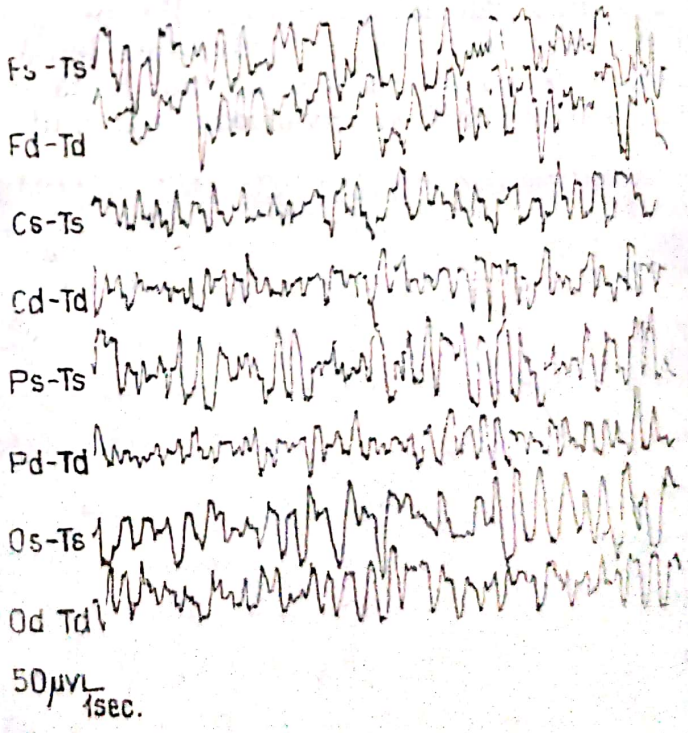


Fig. 142. Craniofaringiom. Sindrom de hipertensiune intracraniană. Traseu prezentînd o activitate lentă generalizată cu apariția de anomalii transmise sub forma bufeurilor ample de unde lente relativ monomorfe generalizate.

Alteori, anomaliile transmise reflectă tulburările circulatorii cauzate de compresiunea pe vase sau suferința

unor lobi comprimați într-un spațiu închis de o tumoare aflată la distanță. Astfel, s-au descris bufeuri de unde delta frontale în tumorile occipitale și bitemporale, în tumorile frontale sau occipitale.

4. *Anomalii iritative de tip epileptic.* În procesele înlocuitoare de spațiu pe lîngă semnele lezionale pot să apară și fenomene paroxistice sub formă de vîrfuri, unde ascuțite, unde lente, complexe vîrf-undă degradate, focalizate sau generalizate. Manifestările paroxistice cu localizare constantă sînt semnificative pentru localizarea tumorii. Nu întotdeauna activitatea electrică paroxistică are un corespondent clinic, putînd fi observată și în cazuri de tumori care evoluează fără crize clinice de epilepsie. Manifestările comițiale apar frecvent în tumorile hemisferice, care pot evolua un timp sub masca unei epilepsii cronice, înainte ca alte semne să orienteze diagnosticul acestei epilepsii tardive. Epilepsia în tumorile cerebrale se manifestă electroencefalografic prin anomalii paroxistice sau prin alterații de tip lezional.

7.2. *DIAGNOSTICUL TOPOGRAFIC*

7.2.1. TUMORILE HEMISFERICE

Tumorile hemisferice sînt mai bogate electroencefalografic în localizările polare (frontale, temporale sau occipitale) decît în localizările parietale, rolandice sau coronare. Activitatea delta este cu atît mai polimorfă cu cît tumoarea este mai aproape de cortex, pe care-l invadează. În diagnosticul de localizare este necesară precauția în interpretarea activității delta monomorfe (uneori contralaterală), care atrage în primul rînd atenția și trebuie căutat focarul de activitate delta polimorfă, adeseori mai dificil de pus în evidență datorită amplitudinii sale mici.

Tumorile frontale sînt caracterizate prin focare lente, localizate frontal. Uneori anomaliile electrice se pot extinde în regiunea temporală homolaterală. Datorită conexiunilor care leagă cei doi lobi frontali și dezvoltării tumorii spre linia mediană cu compresiunea lobului sănătos, în aproximativ jumătate din cazuri, anomaliile lente apar în ambele regiuni frontale, fapt care îngreunează localizarea sediului real al tumorii. Pentru diagnosticul topografic se analizează extinderea ritmului delta în regiunile peritumorale, precum și existența anomaliilor ritmului alfa și de reactivitate de partea leziunii. Undelor lente li se pot asocia fenomene iritative sub formă de vîrfuri, complexe vîrf-undă și unde trifazice. Traseele normale sînt excepționale (10%).

Tumorile temporale se traduc frecvent (98%) prin focare lezionale accentuate, localizate temporal, care, în funcție de direcția de dezvoltare a procesului expansiv, se pot extinde anterior sau posterior. În tumorile infiltrative voluminoase, anomaliile electrice interesează întregul hemisfer și se pot asocia elemente iritative sub formă de descărcări paroxistice de

Scanned with OKEN Scanner

vîrfuri şi unde lente. Traseele normale sînt foarte rare şi se întîlnesc aproape exclusiv în meningeomul de aripă mică de sfenoid. Anomaliile electrice localizate temporal se pot întîlni şi în tumori profunde care se dezvoltă spre lobul temporal (tumori talamice, de corp striat etc.).

Tumorile rolando-parietale prezintă un procentaj mult mai ridicat de trasee normale. Anomaliile electrice sînt rareori strict localizate. Ele constau din activitate lentă, delta şi teta, polimorfă, extinsă adeseori şi în regiunea temporală homolaterală la care se pot asocia elemente iritative sub formă de vîrfuri (mai ales în meningeoamele parasagitale).

În *tumorile occipitale*, alterațiile constau din focare lente lezionale, ipsilaterale sau bioccipitale, alterații morfologice şi de reactivitate ale ritmului alfa. Frecvența traseelor normale este mare. Interpretarea topografică a anomaliilor bioelectrice occipitale este adeseori dificilă deoarece ele pot traduce şi prezența unei tumori de fosă posterioară. Uneori o tumoare occipitală, prin comprimarea creierului în direcția sagitală, se poate traduce prin unde lente polimorfe în regiunea frontală ipsilaterală.

7.2.2. TUMORILE SUPRATENTORIALE DE LINIE MEDIANĂ

Sînt mai sărace în modificări electroencefalografice. În fazele incipiente electroencefalografia este adeseori negativă, anomaliile electrice apărînd odată cu creşterea în volum a tumorii, cu instalarea sindromului de hipertensiune intracraniană şi a tulburărilor de conştiență. În fazele avansate, apar alterații grave, generalizate, sub forma unei activități lente delta şi teta polimorfe. La o parte din cazuri, electroencefalografia poate furniza informații de localizare, anomaliile electrice fiind mai exprimate de partea tumorii primitive. În funcție de direcția de cretşere a tumorii şi a căilor de asociație interesate, anomaliile pot să predomine în anumite regiuni (frontal, occipital, temporal). Pe lîngă aceste modificări, mai pot să apară anomalii transmise la distanță sub forma bufeurilor sinusoidale monomorfe de unde delta bisincrone.

Tumorile nucleilor cenuşii determină apariția unei activități delta monomorfe sinusoidale, cu predominanță frontală în tumorile nucleului caudat, mai difuză şi mai accentuată posterior în tumorile talamice.

Tumorile de corp calos se traduc electroencefalografic prin anomalii lente delta şi delta ample, bisincrone în regiunea frontală. În cazurile de invadare a unui lob frontal, pe lîngă anomaliile bisincrone, se evidențiază focare de unde lente polimorfe, homolaterale hemisferului lezat.

Tumorile ventriculului III produc uneori o activitate delta sinusoidală bilaterală. În localizările din jurul extremității anterioare a ventriculului III, activitatea lentă monomorfă este transmisă bifrontal în timp ce în localizările posterioare apar unde lente sinusoidale bioccipital.

Tumorile hipofizare şi supraselare în general nu modifică activitatea electrică cerebrală. Cînd tumoarea depăşeşte fosa pituitară şi comprimă formațiunile învecinate apar anomalii lente difuze, uneori mai exprimate în derivațiile anterioare.

Scanned with OKEN Scanner

În *craniofaringioame* apar mai frecvent unde lente teta și delta generalizate sau cu predominanță unilaterală temporo-parietale.

Anomaliile electrice sînt mai exprimate pe electrodul bazal în comparație cu cel de pe convexitate.

Tumorile bazale anterioare:

Meningiomul olfactiv se traduce adeseori numai în fazele tardive, printr-o activitate lentă frontală, uni- sau bilaterală.

Meningiomul paraselar, de cele mai multe ori nu produce anomalii electrice.

Meningiomul de aripă mică de sfenoid se traduce prin semne electrice estompate și doar în aproximativ 50% din cazuri se pot evidenția focare de unde lente în regiunea temporală anterioară.

7.2.3. TUMORILE DE FOSĂ POSTERIOARĂ

Datorită imposibilității de a explora electric direct formațiunile din fosa posterioară și a faptului că între tumoare și electrozii situați pe scalp se interpune tentoriul și formațiunile nervoase supratentoriale, electroencefalograma este, în peste 80% din cazuri, normală (în tumorile mici, tumori inferioare de trunchi cerebral, tumori de unghi pontocerebelos). Un traseu electroencefalografic normal în prezența unei staze papilare sugerează o tumoare de fosă posterioară. Anomaliile electroencefalografice cînd apar reflectă suferința hemisferică prin compresiune și edem cerebral sau perturbații funcționale grave ale substanței reticulate și existența unor tulburări de conștiență. Anomaliile electrice se exteriorizează de obicei în următoarele moduri:

Anomalii lente delta și teta difuze.

Anomalii lente delta și teta localizate occipital uni- sau bilateral (fig. 143).

Anomalii, transmise: bufeuri monomorfe, bisincrone, sinusoidale de unde lente generalizate sau predominant occipital și excepțional frontal.

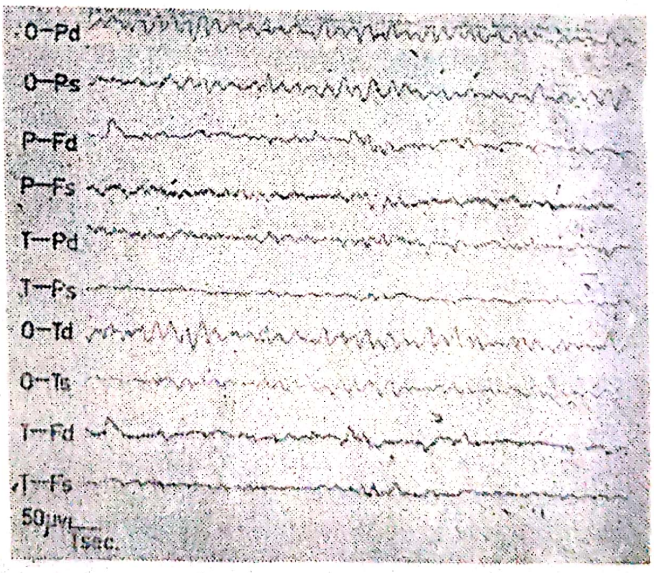


Fig. 143. Gliom de trunchi cerebral exteriorizat printr-o activitate lentă de 3—4 c/sec relativ monomorfă, transmisă bilateral în regiunile occipitale.

7.3. *DIAGNOSTICUL DE NATURĂ MORFOPATOLOGICĂ*

Trecem în revistă particularitățile electroencefalografice în tumorile hemisferice cele mai obișnuite.

Glioblastoamele sînt tumorile cele mai maligne, cu evoluție rapidă, invadînd și distrugînd parenchimul nervos. Ele produc anomalii electrice grave traduse prin focare rău limitate de activitatea delta polimorfă, care se detașează pe fondul unor anomalii difuze.

Astrocitoamele sînt tumori infiltrative, cu dezvoltare lentă, distrugînd în mică măsură neuronii. Ele produc adeseori anomalii de tip epileptic. Focarele de unde lente, cînd apar, sînt de obicei rău localizate. În 10% din cazuri, traseul este normal.

Metastazele cerebrale au mai frecvent origine bronșică sau mamară, migrarea în cortex sau substanța albă făcîndu-se pe cale sanguină sau limfatică. În 50% din cazuri, ele se localizează în regiunea coronală sau parietală și se traduc în general prin focare de unde delta regulate, permanente, de voltaj mediu sau mic, înconjurate de anomalii difuze cauzate de edemul cerebral, care este întotdeauna important. Cînd sînt multiple, electroencefalografia poate să pună în evidență mai multe focare.

Meningioamele sînt tumori benigne, cu origine în meninge, care comprimă parenchimul nervos fără să-l infiltreze. Electroencefalograma este normală în 1/3 din cazuri, în special cînd tumoarea este localizată pe convexitate. Localizările subfrontale determină rapid anomalii electrice în regiunea frontală și cele de la nivelul aripei mici de sfenoid antrenează anomalii mai mult sau mai puțin importante în regiunea temporală.

7.4. *ASPECTUL ELECTROENCEFALOGRAFIC POSTOPERATOR*

Datorită dispariției sindromului de hipertensiune intracraniană și a edemului cerebral, electroencefalografic postoperator se constată ameliorări exprimate (fig. 144 și fig. 145). Adeseori la nivelul voletului pot să persiste focare lezionale de unde lente delta, mediovoltate și anomalii de

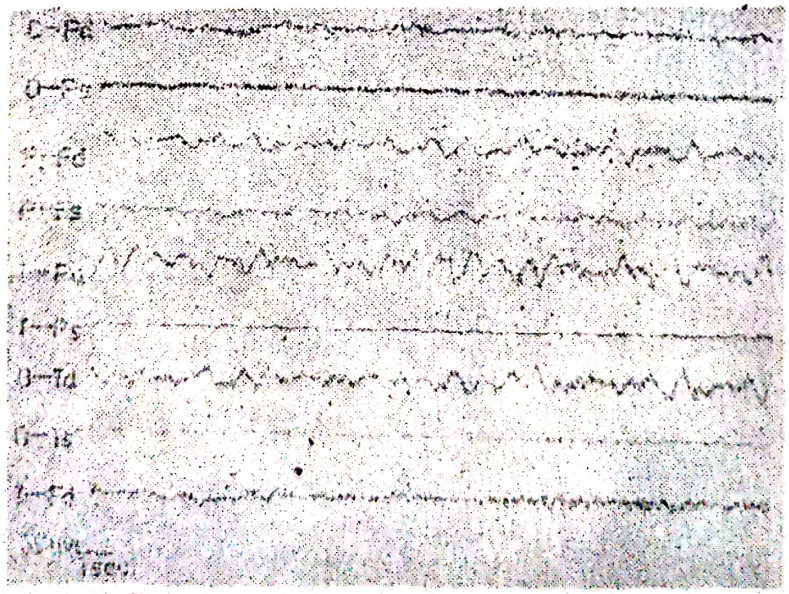


Fig. 144. Gliom fronto-temporal drept (preoperator) — focar de activitate delta amplă polimorfă în regiunea fronto-temporală dreaptă.

tip iritativ, care sînt trecătoare şi tind să dispară după trei săptămîni. În cicatricile epileptogene se constată apariţia elementelor iritative focalizate. Recidivele sînt semnalate prin reapariţia unor focare polimorfe ample, de unde lente, dar trebuie ţinut seama că şi atrofia postoperatorie poate da o agravare a anomaliilor electrice. În tumorile la care se intervine prin radioterapie se poate constata apariţia de elemente iritative, sub formă de vîrfuri de mică amplitudine şi, uneori, a unei activităţi rapide beta generalizate.

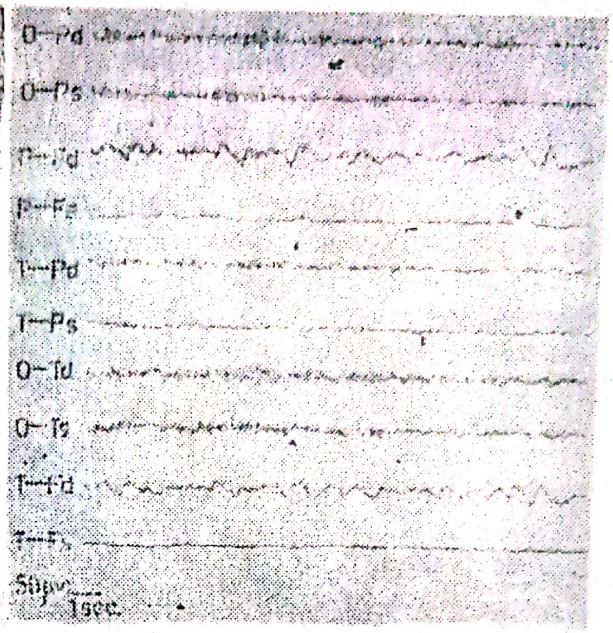


Fig. 145. Gliom fronto-temporal drept (acelaşi caz, 7 zile postoperator) — diminuarea activităţii lente care persistă cu amplitudine scăzută la nivelul voletului în regiunea frontală dreaptă. Se constată reapariţia ritmului alfa.

8. TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

Examenul electroencefalografic furnizează informaţii valoroase pentru aprecierea repercusiunilor cerebrale a unui traumatism cranian. Aspectul electroencefalografic depinde de tipul şi gravitatea traumatismului şi de timpul care a trecut pînă în momentul examinării. În *faza acută*, adică în *primele zile* după traumatism, examenul electroencefalografic aduce date care servesc bilanţului clinic iniţial şi ajută la selectarea cazurilor cu indicaţii neurochirurgicale. La acestea, electroencefalograma trebuie completată cu alte metode de explorare intracraniană (echoencefalografie, arteriografie, tomografie axială computerizată) deoarece ea nu poate tranşa problema diagnosticului leziunilor cu şi fără indicaţie neurochirurgicală. În *săptămînile următoare*, în *faza de regresiune*, electroencefalografia permite supravegherea evoluţiei şi diagnosticul leziunilor care au trecut neobservate sau au apărut secundar. În fine, în lunile şi anii care urmează, electroencefalografia ajută la efectuarea unui *bilanţ al sechelelor*.

8.1. FAZA ACUTĂ

Răsunetul electric imediat al impactului traumatic nu a fost înregistrat la om. Înregistrările cele mai precoce au fost efectuate la boxeri, la 15—30 minute după K.O., şi s-a evidenţiat fie o aplatizare a traseului, fie unde lente de 3—6 c/sec. În comoţia cerebrală experimentală la animale, în momentul impactului se produce o deflexiune negativă enormă, care exprimă descărcarea neuronală excesivă, ea este urmată de aplatizarea

traseului, cu durată de maximum 80 secunde, și apoi de apariția unei activități lente generalizate pentru ca, în 3 minute, aspectul să devină normal. În contuzia ușoară și limitată, la animale, s-a evidențiat aplatizarea focală a traseului, urmată de instalarea unei activități lente localizate. Cînd focarul contuzional produce prin procese hipoxice o reacție progresivă în jur, focarul de unde lente se extinde, pentru ca, în cazurile în care se instalează edem cerebral, să apară o generalizare a activității lente.

În primele zile după traumatisme cranio-cerebrale accidentale, electroencefalografia reflectă gravitatea și natura leziunilor cerebrale și profunzimea tulburărilor de conștiență. Se poate observa toată gama traseelor electroencefalografice: aspect normal, modificări difuze sau anomalii focalizate de tip lezional sau iritativ.

1. *Trasee normale* se pot observa în cazurile de comoție și contuzie minoră. În comoțiile ușoare, modificările electrice dispar în 30 de minute și nu sînt surprinse electroencefalografic. În comoțiile mai grave, normalizarea traseului se face în decurs de cîteva ore sau maximum în 3—5 zile.

2. *Trasee cu anomalii difuze* se întîlnesc în traumatismele craniene de gravitate medie și mare. Imediat după traumatism se constată o *scădere accentuată a amplitudinii traseului,* care se poate menține mai multe zile. În funcție de gravitatea leziunilor și a reacției de acompaniament (tulburări circulatorii, edem cerebral, procese inflamatorii asociate) se produce o dezorganizare și o încetinire a traseului. Se poate constata scăderea frecvenței ritmului alfa la 7—8 c/sec., cu modificări morfologice traduce prin neregularități de modulație și asincronism interhemisferic. În cazul suferințelor mai grave, ritmurile fiziologice sînt înlocuite de activitate lentă în banda teta și delta. La traumatizații în *comă,* în raport cu stadiul ei, se observă întreaga gamă a alterațiilor lente și a tulburărilor de reactivitate pînă la traseul nul al comei depășite. Trebuie menționată existența comelor cu activitate electrică de frecvență cvasinormală, dar areactivă, care reflectă leziunea trunchiului cerebral cu prognostic nefavorabil. Pe fondul alterațiilor lente generalizate pot să apară *manifestări paroxistice* difuze. Adeseori ele nu au corespondent clinic deoarece sînt observate și la traumatizați fără manifestări epileptice precoce și care, ulterior, au evoluat fără complicații. La copii în primele zile după traumatism, în comparație cu adulții, anomaliile difuze ale traseului sînt în general mai accentuate, ele fiind de obicei maxime în regiunile posterioare. De asemenea, se observă, cu frecvență mai mare, apariția unei activități paroxistice spontane sau după activare prin hiperpnee și stimuli luminoși intermitenți.

3. *Trasee cu anomalii de focar.* Pe fondul traseului mai mult sau mai puțin alterat, adeseori fluctuînd paralel cu tulburările de conștiență, uneori se evidențiază anomalii localizate sau cel puțin lateralizate cu caracter permanent sau intermitent. Anomaliile localizate pot să fie mascate în perioada inițială de alterațiile lente globale și să apară numai după regresiunea parțială a tulburărilor de conștiență. Ele îmbracă următoarele aspecte:

a. *Diminuarea localizată a amplitudinii cu aplatizarea traseului.* Aceasta poate varia de la simpla diminuare a amplitudinii ritmurilor pînă

la silenţiu cvasitotal. Această depresiune nu se datoreşte, cum s-a susţinut mult timp, interpunerii unei mase izolante, ci este legată de compresiunea creierului.

b. *Focar de unde lente* sau predominanţa localizată a activităţii lente care este mai amplă şi polimorfă. Focarele de unde lente au o valoare diagnostică dacă sînt stabile. Aspectul cel mai frecvent întîlnit îl reprezintă focarele de unde lente delta polimorfe persistente la mai multe examinări.

c. *Scăderea unilaterală a reactivităţii.* Asimetria reactivităţii are valoare localizatorie, hemisferul cel mai lezat fiind mai puţin reactiv.

d. *Focar de activitate paroxistică* (vîrfuri, unde ascuţite, complexe vîrf-undă), care este de obicei localizat în regiunea temporală.

Semnificaţia anomaliilor localizate este variabilă:

Uneori, ele sînt consecinţa unei **contuzii cerebrale.** Pe fondul unei alteraţii difuze, focarul contuzional se manifestă de obicei printr-o activitate delta regulată, localizată fie la nivelul hemisferului care a suferit impactul traumatic, fie în hemisferul opus, în leziunile prin contralovitură. El este uneori mascat de undele delta neregulate, generalizate, cauzate de edemul cerebral. Uneori, pe fondul activităţii lente, localizate, pot să apară unde ascuţite cu aspect iritativ (fig. 146).

Altădată fenomenul de focar reflectă existenţa unui *hematom intracranian* posttraumatic care impune intervenţia neurochirurgicală.

Hematomul extradural se exteriorizează, de obicei, prin apariţia pe fondul anomaliilor difuze, cauzate de compresiunea structurilor profunde, a unui focar de unde delta polimorf.

Hematomul subdural se traduce, în 1/3 din cazuri, prin diminuarea activităţii bioelectrice şi aplatizarea traseului de partea afectată. În celelalte cazuri, apare o activitate lentă, localizată, de cele mai multe ori sub

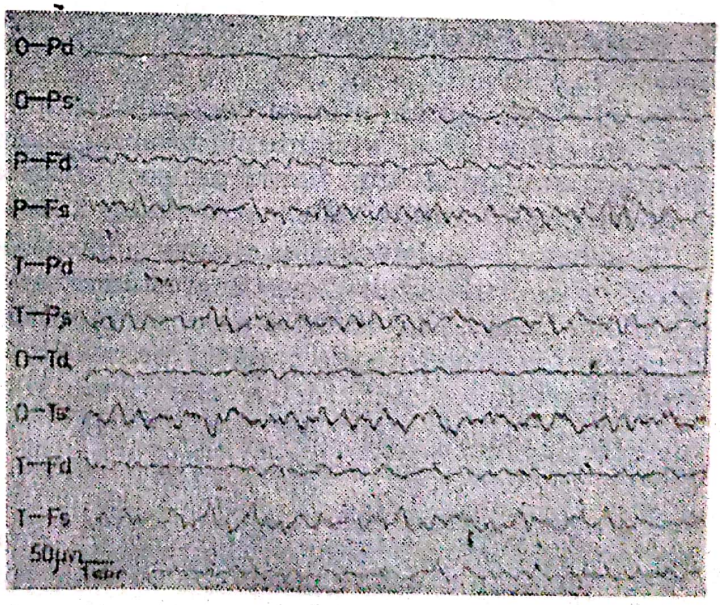


Fig. 146. Contuzie cu dilacerare cerebrală. Focar lezional tradus printr-o activitate delta fronto-temporală stîngă.

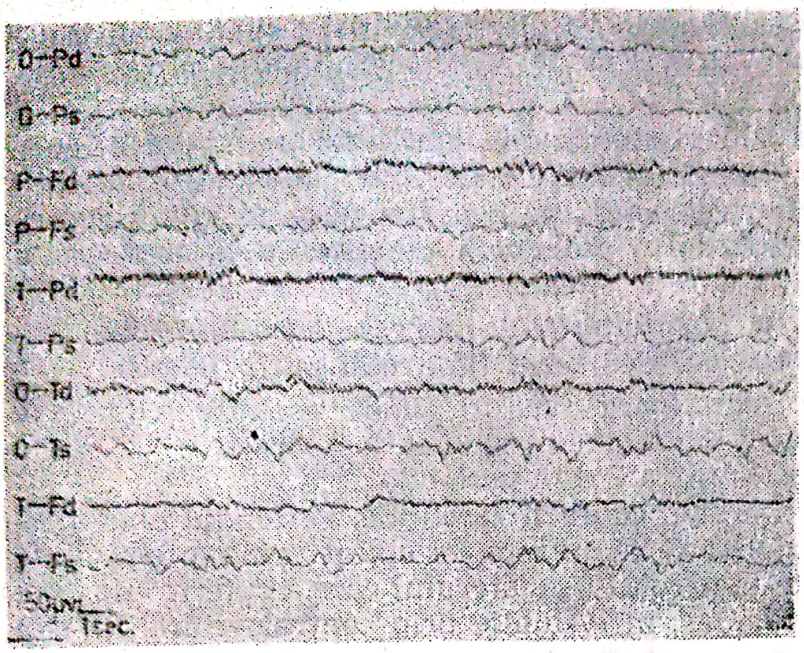


Fig. 147. Hematom subdural sting posttraumatic. Activitate delta amplă polimorfă localizată parieto-temporal sting.

forma de unde delta regulate (fig. 147). Undele delta polimorfe apar în hematomul subdural localizat frontal. Rareori se observă activitate paroxistică focalizată. În hematomul subdural bilateral, electroencefalografia poate să releve fie numai unul din focare, fie pe amîndouă, dar în acest caz anomaliile, aparent generalizate, fac interpretarea corectă dificilă.

Hematomul intracerebral este localizat aproape exclusiv frontal sau temporal și se traduce printr-un focar de unde delta foarte lente polimorfe permanente sau apărînd după stimuli. Mai rar se evidențiază un focar de activitate delta regulată sau descărcări paroxistice localizate.

8.2. *FAZA DE REGRESIUNE*

În zilele și săptămînile care urmează după un traumatism cranio-cerebral, în cazurile cu evoluție favorabilă, paralel cu ameliorarea clinică spontană sau după intervenția neurochirurgicală, se constată regresiunea și dispariția alterațiilor electroencefalografice.

Progresiv se atenuează și dispar anomaliile difuze și cele de focar și reapar ritmurile fiziologice. Regresiunea anomaliilor electrice poate fi completă, chiar și în cazurile care rămîn cu deficite motorii sau tulburări afazice sechelare. Uneori, datorită proceselor cicatriciale și atrofice cerebrale, regresiunea tulburărilor electroencefalografice rămîne incompletă.

Absența ameliorării sau deteriorarea traseului electroencefalografic indică existența unei complicații neobservate în faza acută sau apărută ulterior (hematom subdural subacut sau cronic, abces cerebral etc.).

Manifestările electroencefalografice în *hematomul subdural subacut sau cronic* sînt adeseori deosebite de cele observate în hematomul sub-

dural acut. Anomaliile electrice uni- sau bilaterale sînt adeseori moderate, iar depresiunea localizată a traseului și focarele de activitate delta polimorfă sînt întîlnite mai rar. În schimb, apare frecvent o activitate delta monomorfă amplă, predominînd anterior.

Semnele electroencefalografice ale *abcesului cerebral* se suprapun adeseori pe cele cauzate de focarul de contuzie cerebrală. Se poate bănui formarea unui abces dacă la nivelul focarului de unde lente se observă o scădere progresivă a frecvenței care ajunge uneori la 0,5—1 c/sec.

La copii, după traumatisme cranio-cerebrale se poate observa, în jurul zilei a 7-a, cu toată ameliorarea clinică evidentă, o agravare electroencefalografică inexplicabilă, care nu are consecințe ulterioare.

8.3. *FAZA DE SECHELĂ*

În traumatismele cranio-cerebrale ușoare și medii, traseul electroencefalografic este normal. În cazurile cu sechele neurologice se poate constata persistența unui focar de unde lente, reflectînd existența unei cicatrici sau a unei atrofii cerebrale mai mult sau mai puțin extinse. Rareori, focarul de unde lente reflectă existența unui *hematom subdural cronic* care nu a fost depistat. Reapariția de unde foarte lente, localizate după o perioadă în care traseul s-a normalizat parțial sau total, instalat paralel cu agravarea stării generale și a unor semne neurologice de focar, atrage atenția asupra posibilității formării unui *abces cerebral tardiv*.

8.3.1. EPILEPSIA POSTTRAUMATICĂ

Se instalează la intervale variabile de tip, de obicei între luna a 6-a și a 18-a după traumatism, și are ca substrat anatomopatologic cicatricea cerebrală. Trebuie făcută distincția între epilepsia posttraumatică și *crizele de epilepsie precoce* care apar în faza acută ca urmare a anoxiei cerebrale sau a compresiunii exercitate de înfundări osoase, eschile, corpi străini, procese expansive. Crizele precoce rămîn adeseori unice, dar ele reprezintă, prin anoxia pe care o generează, un factor agravant.

Riscul instalării unei epilepsii posttraumatice este mai mare după traumatismele grave cu pierdere de conștiență prelungită, în traumatismele cu fracturi înfundate sau complicații (hematoame, infecții) și în cazurile cu crize de epilepsie precoce. De aceea, unii autori după astfel de traumatisme în prezența unor fenomene iritative sau lezionale de focar, apărînd constant la examinări electroencefalografice repetate, chiar în lipsa unui corespondent clinic, preconizează instituirea unui tratament antiepileptic profilactic timp de cel puțin doi ani.

Epilepsia posttraumatică se manifestă clinic sub diferite forme: crize majore, crize psihomotorii, crize parțiale motorii și senzitive de tip jacksonian.

Scanned with OKEN Scanner

Traseul electroencefalografic înregistrat intercritic evidențiază frecvent anomalii. Acestea constau din manifestări paroxistice (vîrfuri, unde ascuțite, complexe vîrf-undă), focalizate, localizarea temporală fiind cea mai frecventă. Uneori, datorită unui proces de generalizare secundară, manifestările iritative apar difuz și numai examinările electroencefalografice repetate pot preciza originea lor focală. Destul de des se evidențiază doar focare de unde lente neparoxistice, localizate în funcție de sediul cicatricii cerebrale.

8.3.2. SINDROMUL SUBIECTIV POSTTRAUMATIC (NEVROZA POSTTRAUMATICĂ, CEREBRASTENIA, SINDROMUL POSTCOMOȚIONAL)

La majoritatea cazurilor electroencefalografia este normală ceea ce însă nu infirmă autenticitatea acuzelor bolnavului. Existența unor anomalii electroencefalografice indică asocierea la sindromul subiectiv a unor sechele organice cerebrale. În aproximativ 5% din cazuri pot apare anomalii difuze, sub forma unei încetiniri globale a traseului, și unde lente spontane sau induse prin hiperpnee. Rar apar unde lente sau vîrfuri focalizate, de obicei în regiunea temporală. Traseele plate desincronizate, dominate de activitate rapidă, adeseori resincronizate după hiperpnee sînt întîlnite frecvent, dar relația patogenică directă cu traumatismul este îndoielnică. Astfel de trasee se întîlnesc frecvent și în nevrozele netraumatice, în stări anxioase, precum și la persoane sănătoase.

8.3.3. SINCOPA POSTTRAUMATICĂ

În primii ani după traumatisme cranio-cerebrale pot să apară sincope la schimbările de poziție, cauzate de hipotensiunea ortostatică. Electroencefalografia aduce un ajutor în diagnosticul diferențial cu criza de epilepsie, prin lipsa alterațiilor de tip paroxistic.

9. ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN BOLILE INFECȚIOASE ALE SISTEMULUI NERVOS

9.1. MENINGITELE

În *meningita limfocitară acută benignă*, anomaliile electrice sînt în general discrete limitîndu-se la o încetinire a traseului și a unui exces de unde teta care regresează rapid și dispare.

În *meningitele purulente* și în cea *tuberculoasă*, în raport cu gravitatea participării encefalitice și a tulburărilor de conștiență, se eviden-

ţiază o încetinire a traseului, care este dominat de unde lente ample, generalizate. Apariţia pe acest fond a unui focar de unde lente indică dezvoltarea unui abces cerebral sau instalarea unei leziuni ischemice cerebrale. Sub influenţa terapiei, anomaliile de obicei regresează şi electroencefalograma tinde să se normalizeze, în decurs de cîteva săptămîni. Uneori, după trecerea fazei acute, electroencefalograma poate continua să evidenţieze anomalii paroxistice pe traseul spontan şi mai ales după activare cu stimuli luminoşi intermitenţi. Acestea sînt observate la bolnavii cu sechele neurologice şi epilepsie, dar şi în cazuri vindecate clinic, la care, ele dispar treptat în decurs de cîteva luni.

9.2. *ENCEFALITELE ACUTE (primitive, secundare, postinfecţioase)*

În faza acută, anomaliile electrice constau dintr-o încetinire a traseului, care este dominat de o activitate lentă amplă, polimorfă, generalizată, adeseori predominantă în regiunile posterioare, asociată, uneori, cu perioade de aplatizare a traseului (fig. 148). În unele cazuri, pe fondul suferinţei difuze, pot să apară focare lezionale de unde lente şi manifestări neurologice de focar. Focarul electric subliniază existenţa unui proces lezional bine delimitat, al cărui substrat morfolezional este variat (leziune encefalitică localizată, abces cerebral, ramolisment, empiem, hematom subdural la sugari). Nu există întotdeauna un paralelism absolut între simptomatologia electroencefalografică de focar şi manifestările clinice, focarul electric putînd să nu fie acompaniat de semne clinice manifeste. În cazurile cu evoluţie favorabilă se produce o retrocedare foarte lentă a alteraţiilor electrice. În unele cazuri pot să persiste anomalii paroxistice generalizate sau focale, indicînd constituirea unui focar epileptogen. În cursul *rujeolei,* pot să apară alteraţii electroencefalografice în lipsa unor semne clinice care să indice interesarea encefalului.

În *encefalita herpetică* se constată alteraţii electroencefalografice importante, care predomină în regiunea temporală. Ele constau din unde lente de amplitudine mare, pe care se grefează, la interval de 2—4 secunde, complexe hipervoltate periodice. Acestea apar în ziua a doua şi dispar în caz de supravieţuire în ziua a 15-a.

9.3. *ABCESUL CEREBRAL*

Anomaliile electrice se remarcă prin intensitatea lor. Înainte de localizare, în stadiul de encefalită presupurativă, anomaliile electroencefalografice pot să fie generalizate. După ce abcesul s-a delimitat şi incapsulat, apar anomalii focale sub forma unei activităţi delta foarte lente (adeseori sub 0,5 c/sec) şi amplă conţinînd adeseori şi elemente iritative. După intervenţia chirurgicală se observă frecvent organizarea unei cicatrici epileptogene cu apariţia de fenomene electrice paroxistice.

Scanned with OKEN Scanner

9.4. NEUROINFECȚII CU VIRUSURI LENTE

În ultimul timp, s-a demonstrat că mai multe boli neurologice cronice sau subacute lipsite de semne clinice infecțioase, cu modificări anatomopatologice de tip degenerativ sau demielinizant (Kuru, boala lui Creutzfeld-Iakob, panencefalitele sclerozante subacute, leucoencefalopatia multifocală progresivă) sînt cauzate de infecții cu virusuri lente, iar la unele din acestea, electroencefalografia evidențiază modificări caracteristice.

9.4.1. PANENCEFALITELE SCLEROZANTE SUBACUTE (leucoencefalita sclerozantă subacută van Bogaert, panencefalita nodulară Pette Döring, encefalita subacută cu incluzii de tip Dawson).

Acest grup de panencefalite ale copiilor, cauzate de un virus identic sau asemănător celui rujeolic, se traduc clinic printr-o regresiune intelectuală progresivă și semne neurologice, din care se detașează mioclonii-le, care se succed ritmic. Traseul electroencefalografic se încetinește și se dezorganizează progresiv pentru ca, în perioada de stare, să se evidențieze o modificare caracteristică care a fost descrisă de Radermecker. Ea constă din apariția periodică ritmică simetrică, la intervale de 5—15 secunde, a unor complexe paroxistice de unde lente și ascuțite ample (pînă la 300—400 microvolți), cu o durată de 1—2 secunde (fig. 148). Între bufeurile paroxistice, traseul este încetinit sau aplatizat. Descărcările paro-

Fig. 148. Leucoencefalită sclerozantă subacută van Bogaert. Pe tot traseul se constată apariția ritmică, la interval de 8—12 secunde, a unor bufeuri paroxistice de unde lente și ascuțite sincrone pe toate derivațiile.

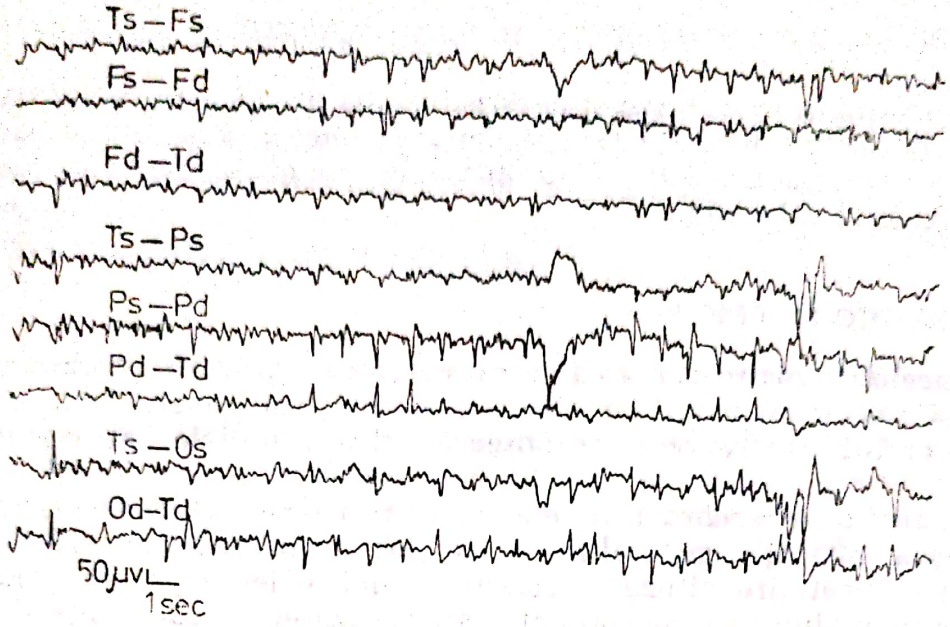


Fig. 149. Boala lui Creutzfeld-Iakob. Descărcări periodice de vîrfuri la interval de 1 secundă.

xistice sînt concomitente cu descărcările mioclonice ale bolnavului. Paralel cu agravarea clinică, se observă încetinirea și dezorganizarea electroencefalogramei pentru ca, în faza terminală, complexele periodice să dispară.

9.4.2. BOALA LUI CREUTZFELD-IAKOB

Debutează între 40—65 ani și se manifestă clinic prin demență cu evoluție rapidă, descărcări mioclonice declanșate de stimuli luminoși și auditivi neașteptați și alte semne neurologice care apar frecvent dar inconstant (piramidale, cerebeloase, tulburări de vedere, atrofii musculare cu fasciculații). Anomaliile electroencefalografice se instalează progresiv pentru ca, în perioada de stare, să apară bufee paroxistice relativ simple, adeseori cu aspect trifazic cu durată scurtă, sub 250 msec., care se succed la intervale de aproximativ 1/sec., apărînd difuz pe toate derivațiile (fig. 149). Aceste complexe periodice apar pe fondul unui traseu încetinit hipovoltat, uneori aproape nul, și dispar în faza ultimă a bolii.

9.5. *SCLEROZA ÎN PLĂCI*

Electroencefalografia nu evidențiază anomalii semnificative cu toată prezența, practic constantă, a leziunilor demielinizante la nivelul hemisferelor.

9.6. ENCEFALITA PERAXIALĂ DIFUZĂ (BOALA LUI SCHILDER)

Se evidențiază încetinirea și dezorganizarea difuză a traseului care este dominat de activitate lentă teta și delta și, uneori, apariția de complexe paroxistice periodice, destul de apropiate de cele observate în leucoencefalita sclerozantă subacută.

9.7. PARAZITOZELE CEREBRALE

1. *Encefalita toxoplasmozică* se caracterizează printr-o activitate lentă difuză și uneori o activitate electrică paroxistică generalizată, ceea ce explică faptul că frecvent se observă crize comițiale, ca manifestare sechelară.

2. *Cisticercoza cerebrală.* La majoritatea cazurilor electroencefalografia evidențiază alterații generalizate, cu dezorganizarea ritmurilor fiziologice și o încetinire difuză a traseului. Undele lente pot să predomine în anumite regiuni, în concordanță cu localizarea și cu semnele neurologice de focar. Adeseori se evidențiază fenomene electrice paroxistice (vîrfuri, complexe vîrf-undă) generalizate.

3. *Chistul hidatic.* Anomaliile electrice apar într-o fază precoce. Ele se traduc prin încetinirea traseului, fond pe care apar focare lezionale de unde delta, ample, extinse, interesînd unul, mai mulți lobi sau întregul hemisfer.

Chistele hidatice mici, localizate profund, pot să modifice în mică măsură electroencefalograma. În chistele hidatice de fosă posterioară, anomaliile electrice predomină în regiunile occipitale.

În cazurile cu crize de epilepsie se evidențiază activitate electrică paroxistică, localizată sau generalizată.

9.8. COREEA ACUTĂ SYDENHAM

Se întîlnesc relativ frecvent (50—60%) anomalii electrice, cu dezorganizarea ritmurilor fiziologice, încetinirea traseului și apariția de bufeuri de unde lente teta și delta generalizate, predominant în regiunile posterioare. Modificările bioelectrice retrocedează și dispar, paralel cu ameliorarea clinică. Persistența lor în cazuri cu evoluție aparent favorabilă indică posibilitatea recidivelor.

10. ELECTROENCEFALOGRAFIA ÎN BOLI DEGENERATIVE ȘI EREDOFAMILIALE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Modificările electroencefalografice în acest grup de boli sînt lipsite de specificitate și au o valoare diagnostică limitată. Amintim unele aspecte bioelectrice mai semnificative.

Scanned with OKEN Scanner

10.1. DEMENȚELE SENILE ȘI PRESENILE

Se constată o încetinire difuză a traseului care este cu atît mai lent cu cît atrofia corticală este mai mare și plăcile senile mai numeroase. Alterațiile bioelectrice sînt mai importante în boala lui Alzheimer, unde traseul este dominat de o activitate lentă teta și delta, amplă, polimorfă și uneori apariția de descărcări paroxistice.

10.2. COREEA CRONICĂ HUNTINGTON

Este frecvent însoțită de trasee plate (sub 10 microvolți) formate din unde neregulate cu suprimarea ritmului alfa și a altor ritmuri regulate. În timpul somnului, traseele se disting prin sărăcia sau absența fuselor de somn și a complexelor K, precum și scăderea în amplitudine a undelor lente.

10.3. BOALA LUI PARKINSON

Electroencefalograma este adeseori normală, uneori putînd să existe o încetinire discretă difuză a traseului. În formele postencefalitice, activitatea lentă poate să fie mai accentuată. Aspectul electroencefalografic poate fi luat în considerare în indicația chirurgicală, deoarece rezultatele nefavorabile postoperatorii sînt mai frecvente la bolnavii care au prezentat preoperator anomalii bioelectrice.

10.4. SINDROAME NEUROCUTANATE

În *neurofibromatoza multiplă (boala lui Recklinghausen)* apar anomalii difuze ale traseului și uneori focare de unde lente.

În *angiomatoza encefalotrigeminală (boala lui Sturge-Weber-Krebbs)* a fost descrisă scăderea amplitudinii traseului pe un hemisfer, cu descărcări de complexe vîrf-undă, contralateral (fig. 150).

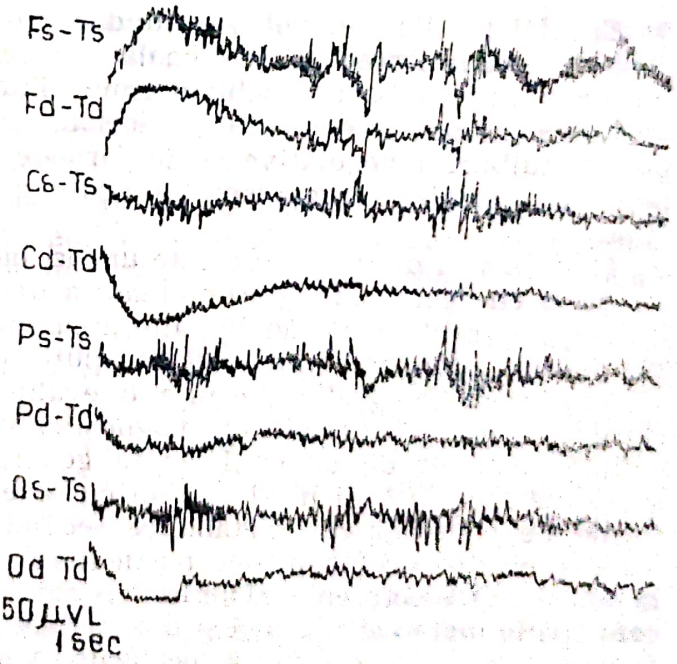


Fig. 150. Boala lui Sturge-Weber-Krebbs. Scăderea amplitudinii traseului pe hemisferul drept cu apariția de descărcări de vîrfuri și complexe vîrf-undă contralateral.

10.5. *DISLIPOIDOZELE*

În *boala lui Tay-Sachs* a fost descrisă o încetinire difuză a traseului și apariția de complexe vîrf-undă lente, anarhice, difuze.

10.6. *DEGENERESCENȚA HEPATO-LENTICULARĂ*

În *boala lui Wilson*, a fost descrisă apariția intermitentă de unde lente generalizate și, uneori, descărcări paroxistice difuze, activate de stimularea luminoasă intermitentă.

10.7. *OLIGOFRENIA FENIL-PIRUVICĂ*

Se evidențiază o încetinire difuză a activității bioelectrice cerebrale și apariția de complexe vîrf-undă neregulate, generalizate.

11. *ENCEFALOPATIILE METABOLICE SECUNDARE*

Encefalopatiile metabolice secundare sînt consecința tulburării metabolismului cerebral produsă de o boală extracerebrală. Ele au de obicei o evoluție acută sau subacută, tabloul clinic fiind dominat de confuzie mintală, tulburări motorii (tremurături, mioclonii, asterixis, stări de agitație, stupoare), tulburări vegetative și, în formele grave, comă. Orice boală care perturbă biochimia organismului poate cauza o suferință cerebrală secundară.

Mecanismul de producere este uneori bine precizat: hipoxie, lipsa substratului energetic (hipoglicemie) sau a unor coenzime (avitaminoze), tulburări electrolitice. Altădată, alterarea metabolismului cerebral se face printr-un mecanism complex și mai puțin bine precizat.

Electroencefalografia permite o evaluare a severității suferinței cerebrale și ajută la stabilirea diagnosticului. În general, traseul este încetinit, dominat de anomalii lente generalizate. Gradul încetinirii traseului se face în linii mari paralel cu severitatea encefalopatiei. În unele forme de encefalopatii metabolice secundare, găsim cu frecvență mare aspecte electroencefalografice particulare (undele trifazice în insuficiența hepatică). O electroencefalogramă normală este incompatibilă cu o encefalopatie metabolică gravă și o activitate lentă focalizată sugerează o suferință structurală cerebrală localizată și nu o tulburare cerebrală metabolică.

Vom trece în revistă aspectul electroencefalografic în cîteva din cele mai frecvente encefalopatii metabolice secundare.

Scanned with OKEN Scanner

11.1. *DEFICITE DE OXIGEN, SUBSTRAT ENERGETIC SAU COENZIME METABOLICE*

11.1.1. HIPOXIA

Creierul normal consumă 3,5 ml de oxigen per 100 grame pe minut; un aport sub 2,5 ml produce confuzie mintală și sub 2 ml, comă. Din punct de vedere fiziopatologic deficitele de oxigenare cerebrală pot fi grupate în felul următor:

a. *Hipoxice* — prin diminuarea presiunii parțiale a oxigenului în mediul ambiant (altitudine, inspirație de mixturi de gaze cu conținut sărac în oxigen) sau în boli pulmonare.

b. *Anemice* — consecutive unei insuficiențe cantitative (anemie) sau calitative (intoxicație cu oxid de carbon, methemoglobinemie) a hemoglobinei.

c. *Ischemice* — consecutive reducerii debitului sanguin cerebral, în diverse condiții:

Scăderea debitului cardiac (stop cardiac, sindrom Adams—Stokes, aritmie cardiacă, infarct miocardic, insuficiență cardiacă, stenoză aortică).

Scăderea rezistenței periferice în circulația sistemică (sincopă vasovagală sau ortostatică, hipersensibilitatea sinusului carotidian).

Creșterea generalizată a rezistenței cerebro-vasculare (encefalopatie hipertensivă, sindrom de hiperventilație, creșterea vîscozității sanguine — policitemie —, crio- și macroglobulinemie).

Ocluzia vaselor mici prin coagulare intravasculară diseminată (lupus eritematos, endocardită bacteriană subacută).

Consecința cerebrală a anoxiei depinde de intensitatea și durata ei și mai puțin de cauză. Totuși, varietatea ischemică pare cea mai redutabilă, datorită acumulării locale de produși metabolici care își adaugă efectul la cel al hipoxiei.

Electroencefalografic, la începutul *hipoxiei* se constată o creștere ușoară a amplitudinii medii a ritmului alfa. Aceasta este urmată de o încetinire progresivă a traseului, diminuarea ritmului alfa ca amplitudine și frecvență și apariția de unde de 7—8 c/sec., în vertex. La un grad mai accentuat de hipoxie, activitatea lentă se accentuează și apar unde teta și apoi delta, care se generalizează rapid. În această perioadă, se evidențiază modificările clinice.

Anoxia de scurtă durată (sincopa) este acompaniată de aplatizarea traseului, care conține unde lente difuze, în timp ce traseul intercritic este normal.

Anoxia gravă prelungită este acompanită de un traseu nul izoelectric. Urmărirea electroencefalografică în primele 12 ore are importanță în stabilirea prognosticului. Ameliorarea rapidă electroencefalografică, cu

Scanned with OKEN Scanner

apariția ritmurilor fiziologice, indică un prognostic relativ favorabil. Un traseu care rămîne nul sau care ia un aspect discontinuu, în care secvențe de traseu nul sînt întrerupte de bufeuri lente sau paroxistice, indică un prognostic nefavorabil. Aceeași semnificație o are și agravarea electroencefalografică secundară după o perioadă de ameliorare aparentă.

11.1.2. HIPOGLICEMIA

În condiții fiziologice, glucoza este unicul substrat energetic al metabolismului cerebral. Rezervele creierului în glucoză sînt mici, astfel încît repercusiunile cerebrale ale hipoglicemiei sînt rapide și severe.

Hipoglicemia poate fi o reacție la administrarea de insulină, consecința unor leziuni organice (hiperinsulinism prin tumori ale insulelor Langerhans, insuficiență corticosuprarenală sau hipofizară anterioară, boli hepatice) sau a unor tulburări funcționale (hiperinsulinism funcțional, după gastrectomie, administrarea de ganglioplegice, întreruperea bruscă a corticoterapiei, post sau efort prelungit, diaree etc.).

Electroencefalografic se constată o hipersensibilitate la hiperpnee și încetinirea progresivă a traseului. Hiperpneea produce apariția rapidă a unei activități lente de amplitudine mare care persistă un timp mai îndelungat după terminarea hiperventilației. Paralel cu scăderea glicemiei se constată la început diminuarea frecvenței ritmului alfa și apoi apariția activității teta și în cele din urmă delta, intricată uneori cu elemente paroxistice. Simptomele clinice și modificările electroencefalografice dispar rapid după administrarea de glucoză, dar în cazurile unde hipoglicemia se prelungește apar alterații structurale ireversibile. Ca și în cazul comei anoxice, dacă lăsăm coma hipoglicemică să evolueze, amplitudinea activității electrice diminuă progresiv, faze de depresiune globală încadrează scurte bufeuri de unde teta și delta de amplitudine mică, pentru ca, în coma depășită, traseul să devină nul izoelectric. Între crizele de hipoglicemie, traseul este normal. În cazurile cu crize hipoglicemice frecvente pot să apară unde lente permanente în regiunile anterioare și temporale, indicînd instalarea unei encefalopatii cronice.

11.1.3. DEFICIENȚE ALE UNOR COENZIME

Encefalopatia Gayet-Wernicke, consecința unei carențe în vitamina B_1 (cocarboxilază), apare mai frecvent în alcoolismul cronic și se caracterizează electroencefalografic prin apariția de unde lente monomorfe, predominînd anterior, anomalii care regresează rapid sub influența terapiei de substituție.

Tulburări clinice și electroencefalografice pot să apară în carențele de vit. B_{12}, acid folic, vit. B_6 și vit. PP.

Scanned with OKEN Scanner

11.2. BOLI ALE ALTOR ORGANE

11.2.1. BOLI ALE ORGANELOR NEENDOCRINE

1. *Encefalopatia hepatică* este consecința acumulării în circulația generală a unor substanțe toxice de origine intestinală (amoniac etc.), care, în mod normal, sînt oprite la nivelul ficatului. Insuficiența celulei hepatice sau existența unor shunt-uri portocave spontane sau chirurgicale (encefalopatie porto-cavă) explică perturbări ale funcției antitoxice hepatice. Pe plan clinic se vidențiază, pe de o parte, tulburări de conștiență, iar, pe de altă parte, semne neurologice, dintre care se remarcă, prin frecvență, flapping tremor-ul. Electroencefalografic se constată o încetinire și o dezorganizare progresivă a traseului de fond și apoi apariția unor bufee de unde delta, predominant anterior. Această activitate se accentuează progresiv și capătă o morfologie trifazică, care predomină întotdeauna în regiunile anterioare. În ultima fază evolutivă, se constată dispariția activității trifazice și prezența unei activități delta de amplitudine mică, cu abolirea reactivității.

Undele trifazice au fost descrise pentru prima dată în comele hepatice, dar ulterior au fost găsite în afecțiuni diverse (insuficiență renală, intoxicații cu oxid de carbon etc.). Cu toate acestea, ele apar foarte frecvent în encefalopatia hepatică, într-un anumit stadiu al evoluției ei.

Există o relație între creșterea amoniemiei și undele trifazice.

Proba de hiperamoniemie sau injecția intramusculară de morfină la cirotici poate să producă apariția undelor trifazice și a tulburărilor de conștiență.

2. *Insuficiența renală.* Insuficiența renală cronică bine tolerată nu antrenează în general modificări electroencefalografice în afara puseelor acute intercurente și în stările de azotemie gravă terminală. Anomaliile bioelectrice constau din încetinirea globală a traseului, mai exprimată în regiunile posterioare, și apariția de descărcări paroxistice declanșate cu ușurință de stimularea luminoasă intermitentă, care indică posibilitatea apariției unor crize de epilepsie.

Traseul electroencefalografic se ameliorează după ședințele de hemodializă, dar este posibilă apariția crizelor epileptice prin hiperhidratarea intracelulară a țesutului cerebral.

11.2.2. BOLI ALE ORGANELOR ENDOCRINE

Panhipopituitarismul, mixedemul, insuficiența suprarenală produc o încetinire a traseului electroencefalografic, care revine rapid la normal sub efectul tratamentului substitutiv.

Scanned with OKEN Scanner

Hipertiroidismul este frecvent însoțit de un traseu cu ritm alfa accelerat, încărcat de ritmuri rapide, conținînd și potențiale ascuțite. Apariția undelor lente caracterizează encefalopatia tireotoxică.

11.2.3. ALTE BOLI SISTEMICE

Diabetul. În diabetul echilibrat, electroencefalografia este normală chiar și la valori ridicate ale glicemiei. *Acidoza diabetică* produce modificări difuze ale activității electrice cerebrale. În *coma diabetică,* traseul prezintă o încetinire globală, anomaliile putînd să persiste mai multe zile după restabilirea echilibrului glicemic, din cauza tulburărilor hidroelectrolitice care s-au produs.

11.3. *INTOXICAȚIILE EXOGENE*

Numeroase substanțe produc o suferință cerebrală acută care se traduce prin alterarea mai mult sau mai puțin exprimată a stării de conștiență și anomalii electroencefalografice în general nespecifice. Modificările electrice sînt adeseori asemănătoare și exprimă o tulburare mai mult sau mai puțin accentuată a stării de conștiență. Există unele elemente electroencefalografice care apar predilect în anumite intoxicații și care, coroborate cu o anamneză amănunțită și particularitățile clinice, permit orientarea diagnosticului etiologic. Ceea ce caracterizează anomaliile electroencefalografice sînt modificările rapide ale traseului, datorită variațiilor stării de conștiență și a eliminării toxicului prin tratamentele aplicate.

11.3.1. INTOXICAȚIA CU OXID DE CARBON

Modificările electrice sînt consecința anoxiei cerebrale, fiind asemănătoare cu cele întîlnite în alte stări anoxice.

Principala tulburare constă dintr-o încetinire globală a traseului, cu tulburări mai mult sau mai puțin importante de reactivitate.

Un aspect particular, întîlnit frecvent, este reprezentat de undele trifazice care predomină în regiunile anterioare.

Sub efectul tratamentului, simptomele clinice și activitatea lentă bioelectrică se atenuează progresiv.

Reapariția undelor lente, după o normalizare de cîteva săptămîni, însoțită de o stare confuzivă și mișcări anormale traduc leziunea sechelară a nucleilor cenușii subcorticali.

Scanned with OKEN Scanner

11.3.2. INTOXICAȚIILE MEDICAMENTOASE

1. *Barbiturice.* Intoxicația cu barbiturice se traduce printr-o încetinire difuză a traseului, pe undele lente grefîndu-se o activitate rapidă de 12—14 c/sec., care predomină în regiunile anterioare.

În intoxicațiile cu barbiturice cu acțiune rapidă se poate observa intercalarea unor perioade de silențiu electric, cu durata de 50—60 secunde.

După trezire se constată persistența unei activități rapide de 15—25 c/sec. în regiunile anterioare.

2. *Derivatele fenotiazinei* (clordelazin, levomepromazin, haloperidol). Se observă o încetinire a biocurenților sau un aspect de somn fiziologic, fără a se observa activitate rapidă.

3. *Intoxicația cu iminodibenzil* (antideprin). Pot să apară crize clinice și electrice de epilepsie majoră. Intercritic se pot observa vîrfuri rapide difuze, adeseori cu predominanță anterioară.

4. *Derivatele de IMAO* produc o încetinire discretă a activității electrice, cu prezența unei componente rapide difuze.

5. *Tranchilizantele.* Intoxicația cu tranchilizante se distinge prin prezența unei activități rapide de 14—20 c/sec. generalizată, pe fondul unor alterații lente difuze.

6. *Cloralosa* produce mioclonii, iar pe plan electroencefalografic, complexe polivîrf-undă difuze.

11.3.3. INTOXICAȚII PRIN PRODUSE INDUSTRIALE

1. *Tricloretilena.* Tulburările stării de conștiență sînt acompaniate electric de o activitate de 12—14 c/sec. difuză și o reactivitate după modelul undelor lente sau un traseu de amplitudine scăzută, mai mult sau mai puțin rapid.

2. *Bromura de metil* se traduce printr-o încetinire difuză a traseului și bufeuri paroxistice care acompaniază miocloniile.

3. *Alcoolul etilic* produce o încetinire globală a activității electrice și apariția de ritmuri rapide, abundente, puțin ample, difuze.

11.4. *TULBURĂRILE ECHILIBRULUI HIDROELECTRIC ȘI ACIDO-BAZIC*

11.4.1. TULBURĂRILE DE HIDRATARE

Deshidratarea dacă nu este însoțită de acidoză influențează în mică măsură electroencefalograma.

În *hiperhidratare,* electroencefalografic se constată o încetinire globală importantă în contrast cu absența tulburărilor stării vigile.

Scanned with OKEN Scanner

11.4.2. TULBURĂRILE ELECTROLITICE

Hipo- şi *hipernatremia, diskalemia, hipercalcemia* produc modificări electroncefalografice nespecifice a căror intensitate este paralelă cu gradul tulburării de conştienţă.

Se observă la început încetinirea şi scăderea reactivităţii ritmului alfa. Apoi ritmul alfa este înlocuit de activitate lentă teta. În cele din urmă, apare o activitate delta monomorfă, la început intermitentă, în bufeuri, predominant anterioare, apoi permanentă. Uneori, pe fondul tulburărilor generalizate, apar anomalii focale.

După corecţia tulburărilor electrolitice, electroencefalograma se normalizează cu întîrziere.

Un loc aparte îl ocupă *tetania*. Indiferent dacă este hipocalcemică sau normocalcemică, anomalia electroencefalografică cea mai frecvent întîlnită este hipersensibilitatea la hiperpnee, care produce o activitate lentă, amplă, difuză, cu accentuări paroxistice. Uneori şi pe traseul de repaus putem întîlni anomalii lente.

11.4.3. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Acidoza produce o încetinire globală a activităţii bioelectrice cerebrale atunci cînd există o scădere a rezervei alcaline şi a pH-ului sanguin.

Alcaloza se asociază frecvent cu hipokalemie. Antrenează, pe plan clinic, tulburări de conştienţă şi mioclonii, iar, electroencefalografic, o alteraţie difuză importantă a activităţii cerebrale, cu apariţia de descărcări paroxistice generalizate.

12. *STĂRILE COMATOASE*

Stările comatoase, de etiologie variată, se traduc prin alteraţii electroencefalografice care, în mod clasic, sînt corelate cu cele patru stadii ale comei.

Stadiul I (obnubilare, coma superficială). Se constată variaţii de frecvenţă cu încetinirea şi scăderea amplitudinii ritmului alfa şi apariţia, în proporţii diferite, de activitate lentă predominant în banda teta. Reactivitatea traseului este păstrată, stimularea bolnavului produce trezirea clinică şi repartiţia ritmurilor alfa şi beta. Traseul poate prezenta modificări periodice sub forma fusurilor sigma sau a unor bufeuri de unde lente monomorfe predominant frontale, care se succed la intervale mai mult sau mai puţin regulate.

Stadiul II (coma propriu-zisă). Electroencefalograma este dominată de activitate lentă în banda teta şi delta. Traseul prezintă adeseori modificări periodice spontane şi fluctuaţii regulate, perioadele de activitate

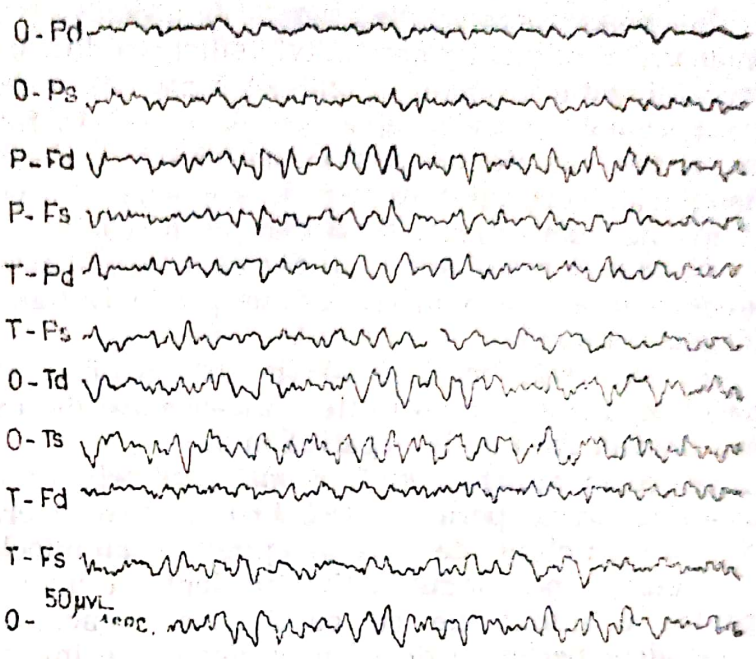


Fig. 151. Comă stadiul III (carus) posttraumatică. Activitate lentă delta continuă, de amplitudine mare, generalizată, areactivă la stimuli.

lentă fiind întrerupte de intervale în care traseul este mai rapid și hipovoltat. Reactivitatea traseului este parțial conservată. Excitațiile nociceptive sau senzoriale produc apariția unor bufeuri mai mult sau mai puțin lungi de activitate lentă, amplă, generalizată. Mai rar se constată o reacție de trezire propriu-zisă, cu suprimarea undelor lente și apariția de ritmuri rapide.

Stadiul III (coma carus). Electroencefalograma este dominată de o activitate lentă delta, continuă, de amplitudine mare. Este caracteristică monotonia traseului, lipsa modificărilor periodice și absența reactivității traseului la stimulii nociceptivi sau senzoriali (fig. 151). Corelațiile cortico-vegetative sînt absente, astfel perioadele apneice ale respirației Cheyne-Stokes sau modificările de puls nu antrenează fluctuații ale electroencefalografiei. Intermitent pot să apară perioade de silențiu electric.

Stadiul IV (coma depășită) se traduce electroencefalografic prin silențiu electric.

În funcție de localizarea, extinderea și modul de instalare a leziunilor aspectul electroencefalografic al comei, în unele cazuri, este diferit. Astfel, au fost descrise în leziunile de trunchi cerebral come profunde, dominate de activitate rapidă, sau cu frecvență de 7—12 c/sec. apropiată cu cea din starea vigilă.

Coma se distinge electroencefalografic de somnul fiziologic care este, din punct de vedere electric, mult mai variat și bogat. Stadiile nu sînt aceleași, iar fluctuațiile stării vigile sînt, în comă, mai mici. În ansamblu, traseul unei come este mai monoton și mai puțin modulat, iar elementele caracteristice diferitelor stadii de somn lipsesc.

Diagnosticul etiologic. Mecanismele fiziopatologice care duc la comă sînt diverse. Deși modificările bioelectrice în comă nu sînt specifice, ele pot furniza informații cu valoare în diagnosticul etiologic.

În comele prin *leziuni cerebrale localizate supratentorial*, pe fondul anomaliilor difuze se pot individualiza modificări focale, constînd dintr-o predominanță localizată a undelor lente sau o depresiune a traseului. Focarul lezional poate să apară și să dispară în funcție de profunzimea comei și este complet acoperit de activitatea lentă difuză doar în coma carus. Asimetria de reactivitate are de asemenea o valoare de lateralizare a leziunii, hemisferul lezat fiind mai puțin reactiv.

În *comele metabolice* sau *toxice*, activitatea electrică a celor două hemisfere rămîne simetrică. Unele particularități pot servi la orientarea diagnosticului:

Undele trifazice, fără să fie patognomice, sugerează o *encefalopatie hepatică;* ele sînt constituite dintr-o mare deflexiune pozitivă, precedată sau urmată de o undă negativă mică.

În *coma hipoglicemică, renală* sau prin dezechilibre acido-bazice cu *alcaloză*, pot să apară *descărcări paroxistice* generalizate, acompaniate uneori, pe plan clinic, de crize de epilepsie sau mioclonii.

Apariția pe fondul activității lente a unor *ritmuri rapide* pledează pentru o intoxicație cu barbiturice, tranchilizante sau hipnotice, iar *episoadele periodice de silențiu electric* se întîlnesc frecvent în intoxicațiile severe cu barbiturice.

Valoarea prognostică. În comă, se observă modificări ale traseului care se succed și se intrică în funcție de stadiul ei. De aceea, accentul trebuie pus nu pe aspectul morfologic sau frecvența undelor la prima electroencefalogramă, ci pe evoluția anomaliilor la examinări succesive.

O importanță deosebită în aprecierea prognostică are studiul reactivității traseului. Reactivitatea la stimulii externi se face după două metode: răspunsul electric poate consta fie dintr-o aplatizare a traseului (reacție de trezire), fie din apariția unor bufee de unde lente. Reactivitatea diminuă paralel cu profunzimea comei, pentru a dispare în coma carus. Diferitele moduri de reactivitate dispar în următoarea ordine: 1) reacția de oprire a ritmului alfa; 2) blocarea ritmului delta frontal; 3) reactivitatea caracterizată prin apariția unor bufee de unde lente; 4) dispariția corelațiilor cortico-respiratorii.

Dispariția progresivă a reactivității denotă o agravare în timp ce *reapariția reactivității*, care a fost în prealabil abolită, este un element favorabil de prognostic.

Calitatea stimulului care produce răspunsul este semnificativă. Astfel, prezența reactivității la stimulii auditivi corespunde unei come mai puțin profunde decît atunci cînd răspunsul este provocat exclusiv de stimulii nociceptivi.

Apariția unor *episoade de silențiu electric* are o semnificație diferită în funcție de etiologia comei:

Într-o comă anoxică, după o oprire cardiacă, recuperarea este încă posibilă.

În comele prin intoxicații acute, denotă o stare toxică severă, însă nu exclude posibilitățile de recuperare.

În comele prin leziune cerebrală corespunde unui traseu preagonic, precedînd moartea cerebrală.

Scanned with OKEN Scanner

S-a afirmat că *silenţiul electric* şi dispariţia activităţii reflexe şi a funcţiilor vitale indică moartea cerebrală. Deoarece însă au putut fi recuperate cazuri de sincope cardio-respiratorii şi intoxicaţii acute, cu silenţiu electric şi abolirea activităţii reflexe şi a funcţiilor vitale cu durată de pînă la 24 ore, nu există un consens asupra intervalului de timp de la instalarea silenţiului electric după care se poate accepta moartea cerebrală. La bolnavi cu leziuni cerebrale primitive (traumatice, vasculare) dispariţia activităţii electrocorticale, a activităţii reflexe şi a funcţiilor vitale este ireversibilă. În sincopa cardio-respiratorie cu silenţiu electric şi cu conservarea sau reapariţia activităţii reflexe şi a funcţiilor vitale se poate spera restabilirea activităţii electrocorticale timp de 24 ore. În intoxicaţiile acute, se acceptă moartea cerebrală la 24 ore după instalarea silenţiului electric şi dispariţia activităţii reflexe şi a funcţiilor vitale.

În concluzie, coroborată cu datele clinice, electroencefalograma permite aprecierea profunzimii comei, urmărirea evoluţiei, stabilirea prognosticului şi uneori dă informaţii cu valoare etiologică.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ARGINTARU, D., PAVEL, O., ŞERBAN, N., IACOB, T., *Modificări electroencefalografice în encefalitele primitive subacute la copil*, Neurologie-Psihiatrie-Neurochirurgie, vol. XIV, nr. 1, 1969, 55—62.

2. ARSENI, C., ROMAN, I., *Electroencefalografia în Investigaţii paraclinice în afecţiunile sistemului nervos* (sub redacţia C. Arseni), Editura medicală, Bucureşti, 1974, 11—291.

3. ASGIAN, B., *Coma apoplectică, Electroencefalograma în stările comatoase şi Analiza traseelor EEG în comele vasculare cerebrale*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1976, 24—27 şi 152—167.

4. CALCAIANU, G., STOICA, I., *Electroencefalografie şi electromiografie*, Editura medicală, Bucureşti, 1963.

5. CINCĂ, I., MAREŞ, A., *Investigaţii electrofiziologice cerebrale*, în *Diagnostic neurologic*, Editura medicală, Bucureşti, 1971, 144—175.

6. CÂMPEANU, E., ARGINTARU, D., *Contributions électroencéphalographiques et gamma-encéphalographiques au diagnostic des ramollissements cérébraux*, Revue Roumaine de Neurologie, 1966, T. 3, nr. 3, pg. 291—301.

7. DONDEY, M., COURJON, I., *Electroencéphalographie*, La revue du praticien, Tome XX, nr. 25 bis, 7 oct. 1970.

8. HAZEMANN, P., MASSON M., *ABC D'Électroencéphalographie*, Masson, Paris, 1976.

9. HILL, DENIS, PARR GEOFFREY, *Electroencephalography — A Symposium on its Various Aspects*, Mac Donald, Londra, 1963.

10. HUGHES, R. ROBERT, *Clinical Electroencephalography*, Bristol — John Wright and Sons Ltd., 1961.

Scanned with OKEN Scanner

11. MAREȘ, A., *Neurologie pediatrică. Electroencefalografia*, Editura didactică și pedagogică, București, 1976, 198—211.

12. NIEBELING, H. G., *Einführung in die Electroenzephalographie*, Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1968.

13. POPOVICIU, L., *Epilepsiile, Simptomatologia clinică și electroencefalografică*, și *Activările în electroencefalografia epilepsiei*, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1976, 21—109 și 130—145.

14. POPOVICIU, L., *Somnul normal și patologic*, Editura medicală, București, 1972.

15. PRIȘCU, R., POPESCU, V., *Electroencefalografie pediatrică*, Editura medicală, București, 1973.

16. VOICULESCU, V., STOICA, E., *Stările comatoase*, Editura medicală, București, 1967.

Scanned with OKEN Scanner

ELECTRODIAGNOSTICUL

În medicina modernă cucerește un teren din ce în ce mai important electrodiagnosticul, care cuprinde metodele de explorare ale sistemului neuro-muscular, bazate pe răspunsurile motorii pe care le dau nervii sau mușchii la un stimul electric. Este de fapt o cercetare asupra unor fenomene biologice cu ajutorul unor aparate electronice specializate, avînd drept scop depistarea unor anomalii sau afecțiuni ale țesuturilor.

Cele mai importante proceduri de electrodiagnostic clinic pot fi clasificate în:

1. *Electrodiagnostic prin utilizarea curentului electric ca excitant*, grupă în care se încadrează:

a. *Electrodiagnosticul convențional* (clasic), descris de Erb, în 1868, cuprinde testul galvanic și faradic necesar determinării excitabilității neuro-musculare.

b. *Cronaxia.*

c. *Curba intensitate-durată.*

d. *Capacitatea de acomodare.*

e. *Timpul refractar.*

2. *Electrodiagnostic prin captarea biocurenților de la nivelul celulelor, nervilor sau țesuturilor (electromiografia).*

3. *Viteza de conducere a fluxului nervos în fibra motorie senzitivă* sau *stimulodetecția.* Reprezintă o combinație între cele două metode amintite și are drept scop măsurarea vitezei de conducere în fibrele nervoase motorii sau senzitive, care, odată determinată, permite diferențierea dintre o neuropatie, mielopatie sau bolile musculare. De asemenea, permite depistarea unui stadiu subclinic al unei neuropatii și intervenția promptă cu o terapie adecvată în vederea unei evoluții rapide spre vindecare.

1. ELECTRODIAGNOSTICUL PRIN UTILIZAREA CURENTULUI ELECTRIC CA EXCITANT

La baza acestor investigații paraclinice stau cîteva principii teoretice referitoare la: iritabilitate, excitație etc.

Iritabilitatea este proprietatea materiei vii de a-și schimba caracteristicile funcționale generale, ca răspuns la un excitant din exterior, în

cazul nostru curentul electric, răspuns care, este de obicei lent, nespecializat, continuu, caracteristic celulelor vii inferioare pe scara filogenetică.

Cînd răspunsul dat agenților din mediul extern este specializat, această proprietate capătă denumirea de *excitabilitate*. Excitantul din mediul exterior poate fi reprezentat de o varietate imensă de forme de energie ce acționează asupra materiei vii și care pentru a produce o excitație trebuie să prezinte următoarele calități: să fie egal cu intensitatea prag (în cazul electricității ea se numește reobază); să aibă o viteză de creștere suficientă pentru a depăși viteza de instalare a acomodării; odată produs, trebuie să persiste în timp; să posede calitatea de excitant specific pentru receptorii asupra cărora acționează. Excitanții electrici fac parte, de fapt, din categoria excitanților fizici și au o deosebită utilitate practică în medicină. Li se atribuie următoarele proprietăți: pot fi aplicați în mod repetat; pot fi dozați prin parametri ce le sînt proprii (intensitate, frecvență, durată, formă etc); acționează imediat; pot fi aplicați în regiuni cu suprafețe foarte mici; pot fi aplicați direct pe organul efector sau indirect pe nervul motor care comandă mișcarea. Cu privire la *intensitatea excitanților* trebuie notat că pragurile de excitație ale diverselor unități funcționale diferă între ele. Astfel pot fi: subliminare (nu produc nici un efect); liminare (produc răspunsuri slabe); supraliminare (fac să apară răspunsuri ample); maximale (antrenează toate unitățile motorii).

Conducerea excitației. Forma de energie care circulă de-a lungul unei fibre nervoase se numește impuls nervos și este supus următoarelor legi: legea integrității fiziologice, legea conducerii izolate, legea transmiterii în ambele sensuri și legea numită „totul sau nimic".

Legea integrității fiziologice se traduce prin aceea că impulsul nervos nu poate fi propagat decît printr-o fibră nervoasă integră anatomic și fiziologic.

Legea conducerii izolate arată că influxul nervos nu se propagă decît în lungimea unei singure fibre nervoase și nu trece la fibrele învecinate.

Legea transmiterii în ambele sensuri demonstrează că un excitant, acționînd la mijlocul unei fibre nervoase, se va propaga atît spre terminațiile axonale cît și înspre carion, dar acest fenomen este o excepție, deoarece, în mod fiziologic și normal, transmiterea influxului se face celulipet, în dendrite, și celulifug, în axon.

Legea „totul sau nimic". O excitație aplicată pe un nerv sănătos produce un impuls ce se propagă de-a lungul fibrei, fără pierderi de viteză sau intensitate. În cazuri patologice legea nu este valabilă.

Viteza de conducere în fibrele nervoase, după cum au demonstrat Erlanger și Grasser, nu este egală. În fibrele mielinice, ea este mai mare decît în cele amielinice, de asemenea, este mai mare în fibrele cu diametru mai mare și invers.

Influxul nervos se poate propaga în două feluri:

Prin salturi, în fibrele mielinice, adică de la o formațiune a lui Ranvier la alta; un curent provenit de la un nod Ranvier este de cinci ori mai

Scanned with OKEN Scanner

mare decît cel necesar producerii unei excitații pe nodul imediat vecin, așa încît impulsul se propagă chiar dacă s-a sărit un nod.

Prin flux continuu, în fibrele amielinice; influxul nervos se propagă din aproape în aproape, prin fenomenul de depolarizare, menținîndu-se intensitatea inițială.

Fazele refractare. Excitația unui nerv este urmată de o perioadă de inexcitabilitate, numită perioadă refractară. Ea poate fi: perioadă refractară *absolută*, cînd indiferent de valoarea excitantului, nu se mai poate obține un răspuns electric și perioadă refractară *relativă*, cînd cu un stimul supraliminar se poate obține o excitație.

MODIFICĂRILE EXCITABILITĂȚII NERVULUI PRODUSE DE CURENTUL ELECTRIC

Excitînd un nerv cu un curent electric, pe tot timpul duratei acestuia se produce o modificare a excitabilității, care însă se semnalează și în momentul închiderii și deschiderii curentului. Modificarea excitabilității nervului la locul aplicării electrodului, în timpul trecerii curentului, se numește *electrotonus fiziologic*. În jurul polului pozitiv se constată o diminuare a excitabilității, fenomen ce poartă numele de *anelectrotonus*. În jurul polului negativ se produce o creștere a excitabilității, ceea ce poartă denumirea de *catelectrotonus*.

Electrotonusul stă la baza *legilor de excitație polară ale lui Pflüger*, legi care precizează următoarele: la închiderea curentului, la polul negativ, excitația este mai mare decît la polul pozitiv; la deschiderea curentului, la polul pozitiv, excitația este mai mare decît la polul negativ. Schematic, formula convențională ar fi:

$$C\,I\,N > C\,I\,P^{*}$$
$$C\,D\,P > C\,D\,N$$

Curenții slabi sau foarte slabi, fie ei ascendenți (a căror intensitate crește cu valori pozitive de la zero la maximum), sau descendenți (a căror intensitate, inițial maximă, scade progresiv la valoarea zero), nu produc decît o singură contracție și anume la închiderea curentului; curenții de intensitate medie, atît cei ascendenți cît și cei descendenți, produc contracție atît la deschidere cît și la închiderea curentului; dintre curenții foarte puternici, produc contracție numai cei descendenți, și anume la închidere, contracția de deschidere lipsind, deoarece toată porțiunea interpolară pierde conductibilitatea.

---

* C I N = curentul de închidere la polul negativ
C I P = „ „ „ pozitiv
C D P = „ „ de deschidere „ „
C D N = „ „ „ „ negativ

OBIECTIVELE ELECTRODIAGNOSTICULUI

Pune în evidență o leziune neurogenă periferică, și servește la efectuarea unui diagnostic diferențial între o leziune supranucleară și o afecțiune miogenă sau funcțională;

Precizează felul, respectiv gradul leziunii, și de a stabili dacă este vorba de o demielinizare selectivă a fibrelor mari, de întreruperea axonilor, cu menținerea tecii lui Schwann, sau de o dezorganizare completă a structurii;

Localizează tulburările survenite pe sistemul nervos periferic. În acest caz urmează să se clarifice dacă este vorba de o mono- sau polineuropatie, precum și care nerv sau porțiune a neuronului este interesată (celula, rădăcina sau trunchiul nervos).

În funcție de rezultatele obținute, în special dacă examenul a fost repetat, se va stabili indicația terapeutică.

EXAMENUL ELECTRIC CONVENȚIONAL (EXCITABILITATEA GALVANO-FARADICĂ)

Pentru efectuarea unui examen electric clasic sînt necesare aparate și accesorii, dintre care amintim:

Pantostatul este aparatul electric ce furnizează curent continuu sau faradic; după construcția sa poate fi: pantostat cu convertizori, pantostat cu lămpi redresoare și pantostat cu semiconductori. Acest ultim tip de pantostat are posibilitatea de a genera curent de diferite forme necesare diagnosticului electric clasic și utilizării lui în terapie.

Stimulatoarele electrice au fost construite pentru a genera forme de energie stimulată, atît în scop diagnostic, cît și terapeutic și se clasifică după energia pe care o produc pentru stimularea exteroceptorilor sau proprioceptorilor, precum și după aplicarea formei de energie stimulată. Astfel, există: stimulatoare mecanice, termice, luminoase, chimice și electrice.

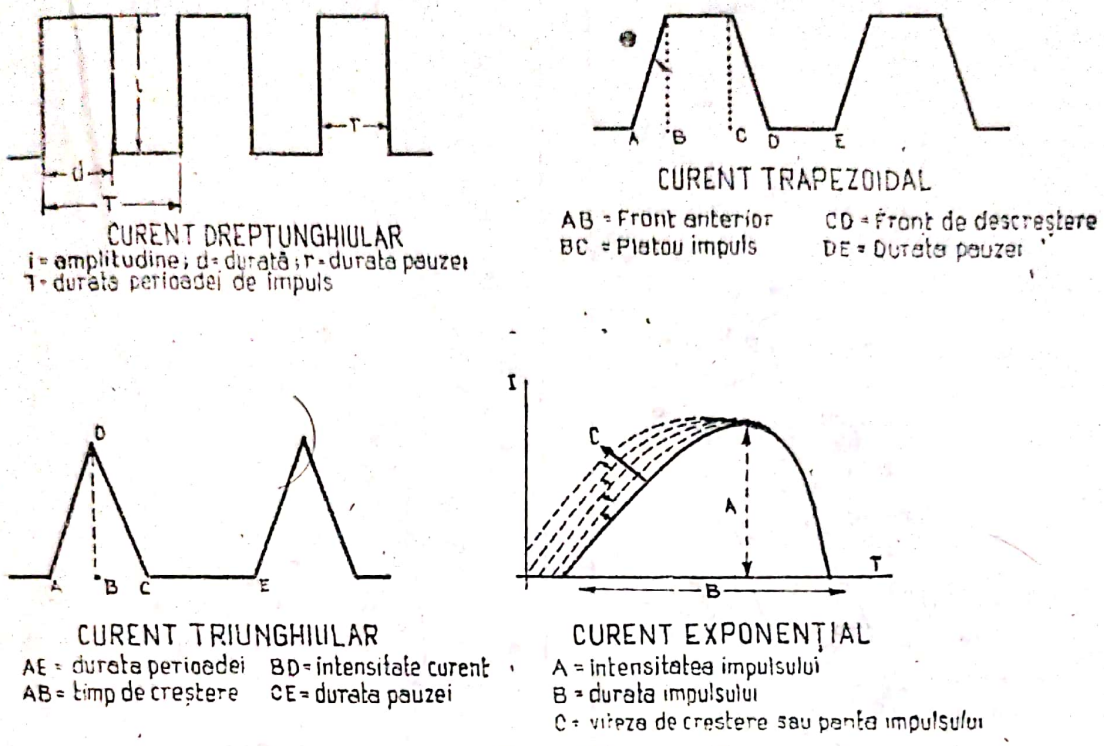
Aparatele mai vechi, utilizate pentru aplicarea curenților de excitație, erau generatoare de curenți faradici. În ultimele două decenii au început să fie introduse aparatele producătoare de *curenți neofaradici* (tiratron).

Noile forme de curenți se pot obține prin aparate specializate, care au în construcția lor un „multivibrator", ce permite să fie modificate durata scurgerii curentului și pauza, fixîndu-se, în mod selectiv, după necesități.

Prin alte conexiuni impulsurile de curent iau forme diferite, iar cu ajutorul unor instalații mecanice se poate micșora numărul impulsurilor pe secundă, practic deci posibilitățile acestor aparate nu mai sînt limitate.

Valorile duratei impulsurilor la aparat sînt stabilite în milisecunde și pot urca pînă la 60—80 ms.

Scanned with OKEN Scanner



CURENT DREPTUNGHIULAR
i = amplitudine; d = durată; T = durata pauzei
T = durata perioadei de impuls

CURENT TRAPEZOIDAL

CURENT TRIUNGHIULAR
AE = durata perioadei BD = intensitate curent
AB = timp de creştere CE = durata pauzei

CURENT EXPONENŢIAL
A = intensitatea impulsului
B = durata impulsului
C = viteza de creştere sau panta impulsului

Fig. 152. **Forme de curenţi.**

Aparate speciale de măsurat indică vîrfurile şi valoarea pantei ascendente a acestor impulsuri. Ramura descendentă, de obicei coboară în acelaşi mod, încît impulsurile sînt simetrice, astfel ia naştere curentul *dreptunghiular, trapezoid sau triunghiular* (Fig. 152).

Succesiunea impulsurilor se reglează şi se defineşte după necesităţi. Conectarea corespunzătoare a tuburilor electronice şi a condensatorilor face posibilă încărcarea şi descărcarea ritmică a acestora din urmă. Frecvenţa impulsurilor poate varia prin modificarea capacităţii condensatorilor.

Aparatele moderne îndeplinesc aceste calităţi şi au posibilitatea să menţină constantă forma impulsurilor şi amplitudinea stabilă, indiferent de modificarea rezistenţei ţesuturilor. Amintim dintre acestea pe cele mai uzuale: Pantostat-Electronica (R.S.R.) şi TUR RS 3-7-12 (R.D.G.).

Pentru practica terapeutică este necesară alegerea frecvenţei de curent care să excite izolat muşchii şi nervii lezaţi, iar aplicaţiile electrice să aducă în final muşchiul lezat la starea normală, atît în ce priveşte volumul, cît şi capacitatea lui funcţională. Cu ajutorul acestor aparate se pot produce curenţi care să prezinte calităţile amintite.

METODE DE EXPLORARE

Pentru explorarea electrică a unui muşchi sau nerv se poate folosi:

a. *Metoda monopolară,* în care electrodul negativ este activ, iar cel pozitiv indiferent. Este mai uşor de aplicat şi de aceea este mai des utilizată.

Scanned with OKEN Scanner

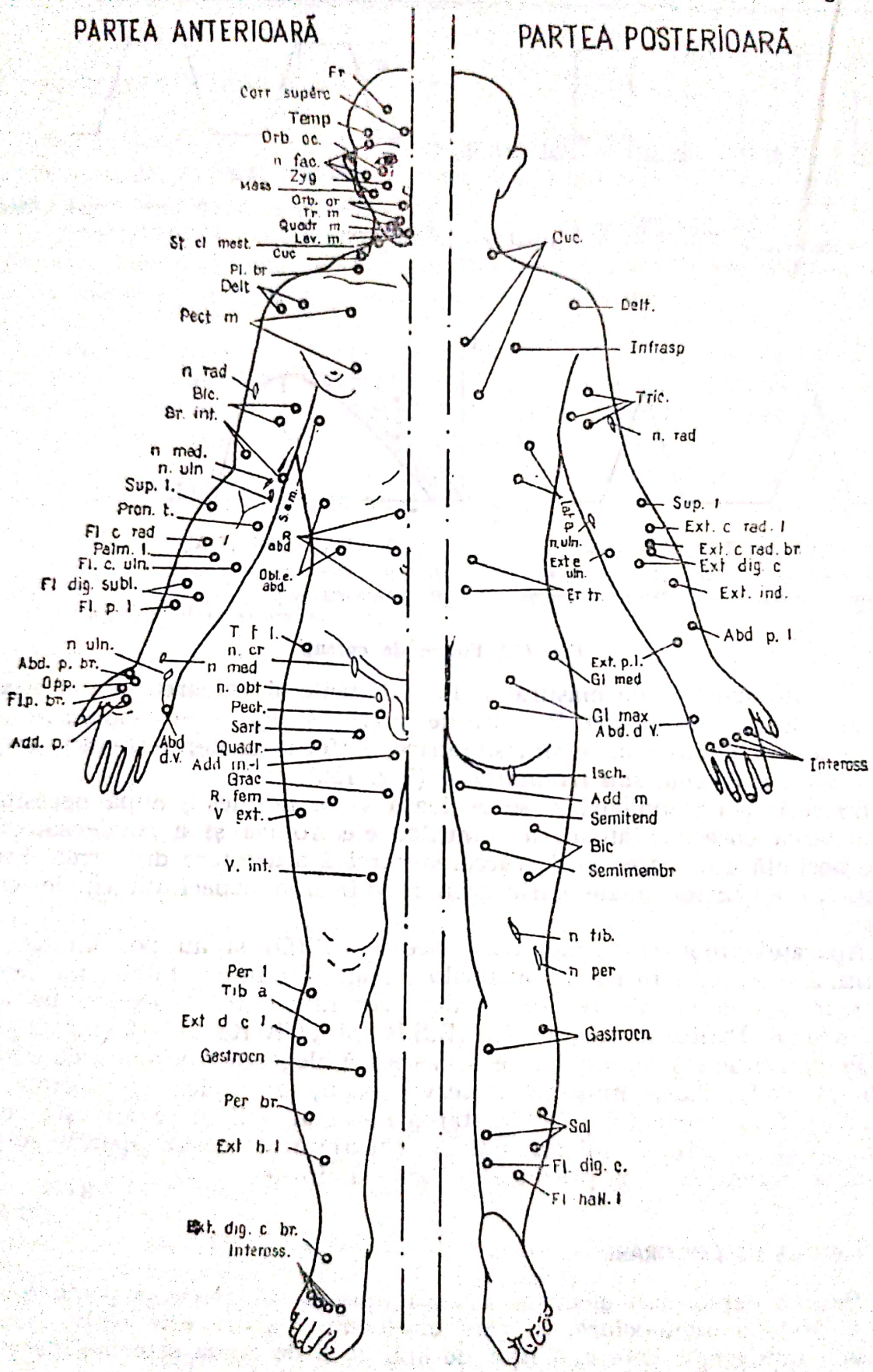


Fig. 153. Schema punctelor de excitație electrică (după E. Flatau).

b. *Metoda bipolară*, în care se utilizează ambii electrozi activi, fără a avea electrod indiferent. Această metodă se folosește numai atunci cînd se urmărește micșorarea difuziunii curentului în mușchi.

Pentru a efectua un examen electric corect, trebuie să se cunoască exact anatomia mușchilor și nervilor din teritoriul examinat, acțiunea fiecărui mușchi și fiziologia mișcării. Trebuie să se cunoască, de asemenea, localizarea punctelor motorii și a punctelor de excitație electrică. În acest sens, redăm o hartă a punctelor amintite (Fig. 153), după E. Flatau.

Înainte de a trece la examinarea propriu-zisă, trebuie cunoscute cîteva condiții indispensabile acestui examen și anume:

Examinatorul trebuie să se instaleze confortabil pentru a putea face manevrele necesare;

Electrozii trebuie să fie bine umectați în ser fiziologic, lucru ce se va repeta în timpul examinării și mai ales se va controla să aibă un contact perfect cu tegumentele pe care sînt aplicați:

Bolnavul va fi examinat numai după ce s-a odihnit și s-a acomodat cu mediul ambiant;

Laboratorul unde se execută examenul trebuie să fie bine încălzit;

Pacientul va sta în lumină pentru a fi vizibile cele mai fine contracții;

Bolnavul trebuie să aibă o poziție comodă pentru a fi cît mai relaxat;

Răspunsul unui mușchi va fi considerat valabil abia după cîteva repetări;

Se va ține cont de grosimea pielii, care poate modifica rezistența și poate provoca hiper- sau hipoexcitabilitate.

Explorarea se va începe mai întîi cu curentul faradic sau neofaradic, apoi cu cel galvanic;

Se va explora mai întîi nervul apoi mușchiul;

Se va începe cu examenul comparativ, mai întîi cu partea considerată sănătoasă, după care se va trece la partea bolnavă.

TEHNICA DE EXPLORARE

După cum am arătat mai sus, se începe cu ajutorul curentului faradic; se examinează mai întîi nervul și apoi mușchiul. Toate reacțiile se observă la prag. Se ține cont de particularitățile amintite mai sus, de condițiile preliminare și de metoda de examinare. Ceea ce interesează în electrodiagnostic este în special pragul faradic, mai mult decît valoarea sa absolută.

Explorarea galvanică se face ca și în cazul curentului faradic, ținîndu-se seama de aceleași condiții. În această situație se vor urmări tulburările calitative și cantitative ale reacției mușchilor și nervilor. Pragul galvanic are și aici o mare importanță.

Scanned with OKEN Scanner

Raportul dintre pragul galvanic și cel faradic dă *indicele cronaxic* și anume:

$$\frac{\text{pragul faradic PF}}{\text{pragul galvanic PG}} = \text{indicele cronaxic, care în mod normal este egal cu 2.}$$

Raportul dintre pragul faradic și cel galvanic crește peste valoarea — indice 2 — și continuă să crească în reacția de degenerescență totală. În această situație formula lui Pflüger se modifică fie în sensul egalizării, fie în sensul inversiunii polare, deoarece valoarea acestui raport diferențiază o leziune neurogenă de una miogenă sau pune în evidență o simplă tulburare funcțională. Pe de altă parte, același raport furnizează indicii pentru aprecierea prognosticului și ajută la instituirea unui tratament electric adecvat; aduce elemente de certitudine în diagnosticul clinic și permite diagnosticul diferențial în leziunile limitrofe.

Electrodiagnosticul este limitat ca utilitate la periferia neuronului motor, dar este deosebit de util în determinarea topografiei leziunii la acest nivel.

O altă valoare importantă în examenul electric este și indicele galvanotonic, care se deduce din:

$$\frac{\text{valoarea pragului galvanotonusului}}{\text{valoarea pragului de închidere}} = \text{indicele galvanotonic.}$$

Cînd folosim pentru excitarea unui mușchi o cantitate de curent de 3—5 ori mai mare decît valoarea reobazei, se produce o contracție bruscă, clonoidă, apoi una tonică, aceasta din urmă menținîndu-se cîteva secunde și după închiderea curentului. Aceasta este valoarea pragului galvanotonusului.

Raportul dintre valoarea reobazei (pragul de închidere al curentului) și voltajul galvanotonusului (pragul galvanotonusului), dă indicele galvanotonic. Acest indice, în mod normal, este de 3—5 ori mai mare decît reobaza, el scade mult în reacția de degenerescență.

Pragul de excitabilitate longitudinală constă în raportul valoric ce rezultă din pragul de excitație la punctul motor și valoarea necesară pentru a excita un mușchi la nivelul său de inserție. Această valoare scade sau chiar se inversează în leziunile nervilor periferici.

În concluzie, examenul electric este cercetarea modului în care sistemul neuro-muscular răspunde prin reacții motorii la excitațiile curentului galvanic și faradic. Prin acest mod de examinare se pun în evidență două categorii de modificări: calitative și cantitative.

MODIFICĂRILE CALITATIVE

Contracția lentă a lui Remack, răspuns electric cu caracter vermicular, leneș, slab ca intensitate, care apare în leziuni ale neuronului motor periferic. Reacția lui Remack trădează un anumit grad de degenerescență și în această situație prezența ei permite prognosticarea posibilității de

regenerare. Cu toate că se instalează regenerarea, excitabilitatea faradică pe nerv și mușchi nu se evidențiază decît după apariția contracturii voluntare a mușchiului, în timp ce excitabilitatea galvanică apare concomitent cu ea.

Contracția galvanotonică este o contracție musculară ce se prelungește tot timpul trecerii curentului galvanic, care are intensitatea reobazei și apare tot în leziunile neuronului motor periferic.

Reacția longitudinală. La mușchii degenerați, contracția musculară este mult mai mare la nivelul inserției pe tendon decît la punctul motor. Acest fenomen se definește ca deplasarea punctului motor spre inserția la tendon și constituie hiperexcitabilitatea longitudinală, care apare atunci cînd nervul este complet degenerat, ca o consecință a perturbării raportului dintre reobaza fibrei musculare degenerate și reobaza fibrei nervoase. Este inversat raportul normal al excitabilității țesutului muscular și al celui nervos, în consecință fibrele cu excitabilitate lentă vor putea fi excitate la o reobază slabă.

Egalizarea polară și inversarea formulei polare. Aplicînd legea lui Pflüger la excitațiile cu curent galvanic, se prezintă următoarele posibilități patologice: egalizarea polară C I N = C I P și inversiunea polară sau reacția Erb C I P < C I N. Aceste reacții apar cînd fibra nervoasă este degenerată și zona peripolară produce excitația mușchiului.

Reacția miotonică: contracția mușchiului se prelungește și după întreruperea curentului excitant. Acest fenomen se întîlnește în miotonii.

Reacția de miatonie este o hipoexcitabilitate faradică și galvanică foarte exprimată, caracteristică bolii lui Oppenheim.

Reacția miastenică a lui Jolly este o epuizare progresivă a contracției musculare, pe măsură ce se repetă excitarea și se instalează oboseala. Ea poate merge pînă la dispariția contracției, chiar dacă voltajul ar fi ridicat pînă la valori tetanizante.

MODIFICĂRI CANTITATIVE

Hipoexcitabilitate electrică: răspunsul este normal, însă numai la valori miliampermetrice mari. Această tulburare poate surveni pentru ambele forme de curent și poate fi întîlnită și la mușchi ca și la nervi. Se găsește mai frecvent în atrofiile musculare de inactivitate, în paraliziile nervilor periferici, mai ales în formele benigne.

Inexcitabilitate electrică: nu se obține nici un răspuns, indiferent de valoarea stimulului electric. Fenomenul se găsește prezent în formele cele mai grave ale reacției de degenerescență.

Hiperexcitabilitate electrică: acompaniază mai ales afecțiunile însoțite de exagerarea reflexelor (paralizii centrale însoțite de contractură) și în tulburări ale metabolismului K Ca P.

Examenul electric, prin modificările calitative și cantitative, evidențiază reacția de degenerescență electrică. Aceasta poate fi: parțială și totală.

Scanned with OKEN Scanner

Reacția de degenerescență parțială are două forme: ușoară și medie.

Forma ușoară a reacției de degenerescență parțială se caracterizează prin tulburări cantitative: hipoexcitabilitate faradică și galvanică, indicele $\frac{F}{G}$ depășește cifra 2, cronaxia crește de 5 ori. În această situație prognosticul este favorabil.

Forma medie se caracterizează prin hipoexcitabilitate faradică și galvanică la nivelul nervului, indicele $\frac{F}{G}$ trece peste cifra 3. La nivelul mușchilor apare contracția lentă a lui Remack C I N = C I P (egalizare polară), apare reacția longitudinală, indicele galvanotonic scade sub valoarea 2, cronaxia urcă cu 5—8. Prognosticul este bun, avînd în vedere faptul că anatomic leziunile sînt moderate.

Reacția de degenerescență totală prezintă două faze: reacția de degenerescență totală și inexcitabilitatea absolută.

Reacția de degenerescență totală se caracterizează prin următoarele: la nerv — inexcitabilitate galvanică și faradică, la mușchi — inexcitabilitate faradică, hipoexcitabilitate galvanică, reacție longitudinală, contracția lentă a lui Remack, galvanotonus, inversiune polară C I N < C I P, rar egalitate polară, cronaxia crescută peste 30—40 ms. Prognosticul este rezervat. Reacția de degenerescență totală apare în secțiunea nervului (neurotmeză), contuzia nervului, strivirea lui (axonostenoză), degenerarea nervului prin procese infecțioase, nevrită interstițială (axonotmezis) sau lezarea coarnelor anterioare.

Inexcitabilitatea electrică este stadiul ultim al reacției de degenerescență. Anatomic se asistă la o atrofie extrem de mare, cînd mușchiul nu mai este excitabil de către nici un fel de curent. Este vorba de așa-numita inexcitabilitate absolută, în care prognosticul este grav.

Din punct de vedere evolutiv, reacția de degenerescență poate avea:

Forma acută, cînd apare în decurs de cîteva zile, trece rapid prin toate fazele mai ușoare și ajunge la inexcitabilitate absolută.

Forma subacută, de durată mai lungă, care survine mai tardiv.

Forma cronică, lentă, ce apare în compresiuni.

Examenul electric clasic poate preciza gradul și topografia leziunii în clinica neuronului motor periferic și poate da indicii asupra gravității leziunii și a prognosticului său. Dar, cel mai important este faptul că prezintă informații asupra modului cum evoluează regenerarea.

CRONAXIA

Este o metodă cu ajutorul căreia se măsoară timpul necesar producerii unei excitații, printr-un curent care are intensitatea egală cu de două ori reobaza. Ea este influențată de orice modificare a stării fiziologice a siste-

Reacția de degenerescență parțială are două forme: ușoară și medie.

Forma ușoară a reacției de degenerescență parțială se caracterizează prin tulburări cantitative: hipoexcitabilitate faradică și galvanică, indicele $\frac{F}{G}$ depășește cifra 2, cronaxia crește de 5 ori. În această situație prognosticul este favorabil.

Forma medie se caracterizează prin hipoexcitabilitate faradică și galvanică la nivelul nervului, indicele $\frac{F}{G}$ trece peste cifra 3. La nivelul mușchilor apare contracția lentă a lui Remack C I N = C I P (egalizare polară), apare reacția longitudinală, indicele galvanotonic scade sub valoarea 2, cronaxia urcă cu 5—8. Prognosticul este bun, avînd în vedere faptul că anatomic leziunile sînt moderate.

Reacția de degenerescență totală prezintă două faze: reacția de degenerescență totală și inexcitabilitatea absolută.

Reacția de degenerescență totală se caracterizează prin următoarele: la nerv — inexcitabilitate galvanică și faradică, la mușchi — inexcitabilitate faradică, hipoexcitabilitate galvanică, reacție longitudinală, contracția lentă a lui Remack, galvanotonus, inversiune polară C I N < C I P, rar egalitate polară, cronaxia crescută peste 30—40 ms. Prognosticul este rezervat. Reacția de degenerescență totală apare în secțiunea nervului (neurotmeză), contuzia nervului, strivirea lui (axonostenoză), degenerarea nervului prin procese infecțioase, nevrită interstițială (axonotmezis) sau lezarea coarnelor anterioare.

Inexcitabilitatea electrică este stadiul ultim al reacției de degenerescență. Anatomic se asistă la o atrofie extrem de mare, cînd mușchiul nu mai este excitabil de către nici un fel de curent. Este vorba de așa-numita inexcitabilitate absolută, în care prognosticul este grav.

Din punct de vedere evolutiv, reacția de degenerescență poate avea:

Forma acută, cînd apare în decurs de cîteva zile, trece rapid prin toate fazele mai ușoare și ajunge la inexcitabilitate absolută.

Forma subacută, de durată mai lungă, care survine mai tardiv.

Forma cronică, lentă, ce apare în compresiuni.

Examenul electric clasic poate preciza gradul și topografia leziunii în clinica neuronului motor periferic și poate da indicii asupra gravității leziunii și a prognosticului său. Dar, cel mai important este faptul că prezintă informații asupra modului cum evoluează regenerarea.

CRONAXIA

Este o metodă cu ajutorul căreia se măsoară timpul necesar producerii unei excitații, printr-un curent care are intensitatea egală cu de două ori reobaza. Ea este influențată de orice modificare a stării fiziologice a siste-

mului neuro-muscular. O schimbare de temperatură, administrarea unui tratament medicamentos etc. pot produce modificări ale cronaxiei. Această metodă dă rezultate foarte precise întrucît determină un singur parametru — viteza curentului de excitație. Pentru efectuarea cronaxiei se utilizează curenții rectangulari. Mai întîi se găsește reobaza, cu ajutorul curentului galvanic, și apoi se dublează valoarea reobazei, fie prin un joc de condensatori, fie prin depărtarea celor două contacte succesive, în cazul reotomilor balistici.

APARATE, ACCESORII ȘI METODE

Cronaximetria se efectuează cu ajutorul unor generatoare de impulsuri destinate măsurării reobazei și cronaxiei. Aceste aparate electronice realizează curent galvanic și rectangular. Mai utilizate sînt: Sigmatronul românesc — aparat pentru cronaxie —, Sigmaflux — aparat pentru cronaxie și climaliză — și Cronaximetru TUR RS 3, de fabricație R.D.G. (Fig. 154).

Examenul cronaxiei se face prin metoda monopolară, cu electrodul indiferent, sub formă de plăci de dimensiuni a 60 cm², fixat pe trunchi,

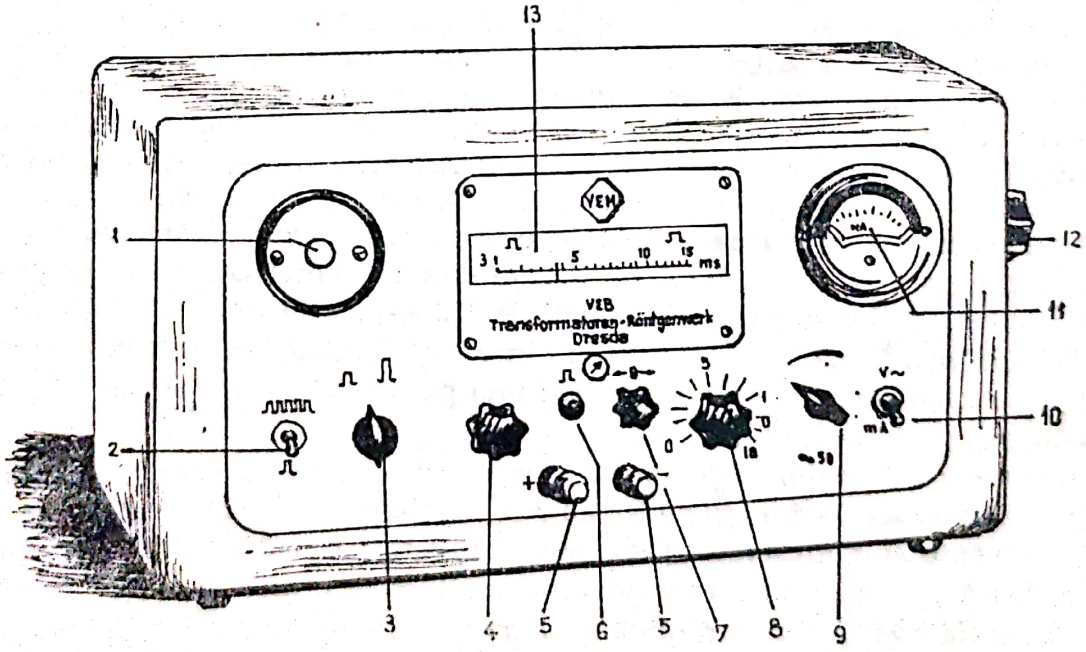


Fig. 154. Cronaximetru TUR R 3. S

1 — bec de urmărire a declanșării impulsurilor; 2 — comutator pentru declanșarea impulsurilor; 3 — comutator pentru trecerea de la reobază la cronaxie; 4 — reglator de timp al impulsului; 5 — borne de conectare a circuitului la pacient; 6 — buton pentru declanșarea impulsurilor unice; 7 — comutator pentru reglarea miliampermetrului; 8 — reglator de intensitate; 9 — comutator pentru punerea în funcțiune a aparatului și corectarea tensiunii de rețea; 10 — buton pentru punerea în funcțiune a miliampermetrului; 11 — miliampermetru; 12 — comutator pentru scara impulsurilor; 13 — fereastră pentru scara impulsurilor.

Scanned with OKEN Scanner

iar electrodul activ (cel negativ), de dimensiuni mici sub aspect de buton, aplicat pe punctele motorii.

Studiul comparativ pe diferiți mușchi a permis enunțarea unor *legi fundamentale* privind aplicarea cronaxiei. Astfel, la mușchii agoniști sau izocroni, cronaxia segmentului distal are valoarea dublă a segmentului proximal, la fel, cronaxia mușchilor posteriori are valoarea dublă a cronaxiei mușchilor anteriori. *Mușchii anteriori agoniști au o singură cronaxie — fundamentală —, pe cînd mușchii posteriori agoniști au două cronaxii — fundamentală* și *asociată*. Cronaxia fundamentală este alcătuită din valorile cronaximetrice ce caracterizează toate regiunile, iar cea de asociație este formată din valorile obținute pe două regiuni învecinate. Se știe că, cronaxiile sînt aceleași pentru regiunile omoloage.

În afara cronaxiei fundamentale, Bourguignon a descris:

Cronaxia motorie, alcătuită din trei valori diferite: mici, mijlocii și mari.

Cronaxia senzitivă, identică cu cronaxia fundamentală a regiunii respective (isocronism senzitivo-motor).

Cronaxia senzorială, pentru studiul nervilor senzoriali, care au, în general, o cronaxie foarte mare. Astfel, pentru nervul optic s-au găsit două cronaxii, evidențiabile prin apariția fosfenelor. Apariția fosfenelor locale trădează lezarea neuronilor bipolari sau a celui de al doilea neuron, iar fosfenele de la distanță trădează lezarea neuronilor ganglionari sau al celui de al treilea neuron al analizatorului optic. Valorile normale variază între 2,2—3 ms. *Cronaxia vestibulară* se obiectivizează prin apariția nistagmusului și înclinarea capului și a brațelor. La acest tip de leziuni s-au pus în evidență trei cronaxii: în leziunile urechii medii și interne, cu surditate și vertij, cronaxia este mărită de partea afectată; în leziunile centrale nucleare, cronaxia este mărită bilateral; în oboseală și sub influența toxicelor (alcool, substanțe medicamentoase), cronaxia poate varia (crește în leziunea urechii medii la 0,24—0,38 ms. și poate ajunge la 0,55—0,62 ms. în leziuni ale urechii interne). În fine, la cronaxia gustativă, Chauchard a descris două valori: una pentru vîrful limbii de 1,50 ms. și alta pentru baza limbii de 0,40 ms.

Cronaxia reflexelor depinde de isocronismul senzitivo-motor regional. Lapique a arătat că funcționalitatea este optimă atunci cînd cronaxia fibrei nervoase și a mușchiului nu depășește 1/2 sau 1/3 din valoarea normală. Dacă această limită este depășită asistăm la o difuzare a reflexelor.

Cronaxia sistemului piramidal. În mod normal, există un isocronism între sistemul motor central și cel periferic. În leziunile piramidale, cronaxia extensorilor este dublă (0,44—0,72 ms.), pe cînd cea a flexorilor scade la jumătate (0,20—0,32 ms). În aceeași ordine de idei, semnul lui Babinski apare cînd cronaxia tibialului anterior este de 5—6 ori mai mare, iar a extensorilor piciorului crește de 12 ori.

Scanned with OKEN Scanner

Rezumînd, prezentăm mai jos un tabel sinoptic cu aceste date.

Cronaxiile motorii	segmentul distal	mușchii posteriori	0,40 — 0,70 ms.
		mușchii anteriori	0,16 — 0,32 ms.
	segmentul proximal	mușchii posteriori	0,06 — 0,12 ms.
		mușchii anteriori	0,06 — 0,12 ms.
Cronaxiile senzitive	pentru sensibilitatea cutanată	la senzația de cald	0,60 — 6 ms.
		la senzația furnicătură	0,30 — 3,3 ms.
		la senzația șoc	0,006 — 0,70 ms.
	sistem vestibular	înclinare laterală	12 — 22 ms.
		salut	6 — 11 ms.
		rotație	3 — 5,5 ms.
Cronaxiile senzoriale	sistem optic	fovea	2,1 — 3,1 ms.
		retina periferică	1,1 — 2 ms.
	gust	vîrful limbii	— 1,50 ms.
		baza limbii	— 0,40 ms.

VARIAȚIILE PATOLOGICE ALE CRONAXIEI

Valorile cronaxiilor sînt legate de variațiile funcționale, care la rîndul lor sînt o expresie a modificărilor fizico-chimice și anatomice.

Marinescu, Sager, Kreindler, Parhon au făcut o serie de studii experimentale și clinice demonstrînd că pentru o bună funcționare a sistemului motor este nevoie de o cronaxie constantă, subordonată celulei motorii din coarnele anterioare.

Cronaxia motorie, ca și cea senzitivă variază în diferite stări patologice și anume:

1. În bolile musculare primitive (miopatii, miotonii etc.), cronaxia este crescută, atingînd valori de 40—80 ms.
2. În degenerescența waleriană (nevrite, polinevrite etc.), cronaxia este moderat crescută, putînd ajunge la de 10 ori mai mare pe măsură ce degenerescența crește.
3. În leziunile protoneuronului senzitiv pot exista două situații: (a) alterarea cronaxiei senzitive; (b) alterarea cronaxiei mușchilor isocroni cu neuronul lezat.
4. În leziunile piramidale fenomenul specific este inversiunea cronaxiilor extensorilor cu a flexorilor, precum și o mărire a cronaxiei extensorilor.
5. În adiadocochinezie apare o rupere a echilibrului cronaxiei pronatorilor și a supinatorilor. În cazul cînd nu avem leziuni ale sistemului senzitiv, ca în scleroza în plăci sau sindromul cerebelos pur, pronatorii au cronaxia scăzută la jumătate față de normal, pe cînd cronaxia supinatorilor este normală. Dacă însă avem o leziune senzitivă, ca în boala lui Friedreich, pronatorii își păstrează cronaxia normală, supinatorii în schimb își dublează valoarea cronaximetrică.

Scanned with OKEN Scanner

6. În leziunile endocrine pot fi întîlnite următoarele modificări cronaximetrice: în tetanie, cronaxia interosoșilor este crescută; în hipoparatiroidie cronaxia este scăzută; în tulburări tiroidiene (Mixedem), cronaxia este prelungită și în general mărită peste 40 ms; în tulburările hipofizare (acromegalie, sindrom adiposogenital, cașexie Simmonds), complicate cu miopatie, există o creștere a reobazei și o cronaxie mărită de 20 de ori peste valoarea normală.

În altă ordine de idei, trebuie menționat că metoda cronaximetrică permite să se facă un diagnostic diferențial între atrofia neurogenă și cea miogenă.

În **atrofia neurogenă,** în faza inițială, cînd reacția de degenerescență este parțială, cronaxia crește de aproximativ 5 ori, într-un stadiu evolutiv mai avansat, cînd reacția de degenerescență este totală, cronaxia crește în punctele motorii de 10—20 ori față de normal.

În **atrofia miogenă** se constată, în general, o creștere a cronaxiei motorii. La început se diferențiază greu de degenerescența waleriană medie, însă pe măsură ce evoluează, se produce diferențierea și se obține o cronaxie din ce în ce mai mare. Cele mai mari valori ale cronaxiei, care pot atinge valoarea de 80 *ms*, apar în bolile Thomsen și Steinert.

În miastenie, măsurarea cronaxiei este dificilă din cauza reobazei, care este foarte ridicată (triplă față de normal).

Cronaxia furnizează, de asemenea, date prețioase în ce privește prognosticul unor leziuni.

În *leziunile nervoase periferice,* cu cît cronaxia este mai puțin mărită, cu deosebire începînd din a treia săptămînă, prognosticul va fi bun, iar timpul necesar regenerării va fi mai mic.

În *poliomielită,* studiul cronaxiei permite să se prevadă ordinea în care mușchii se vor regenera, orientarea făcîndu-se după valoarea cronaximetrică cea mai puțin crescută.

În *leziunile mai extinse* din punct de vedere topografic, cronaxia nu mai are o valoare prognostică deosebită, la fel nici în unele afecțiuni centrale, dar, coroborată cu alte metode de investigație și mai cu seamă cu examenul clinic, poate fi utilă.

Cronaxia mai prezintă valoare și în aprecierea conduitei terapeutice prin faptul că, exprimînd starea evolutivă a afecțiunii, poate preciza și timpul necesar unei cure terapeutice. Astfel, tratamentul va fi continuat atîta timp cît cronaxiile sînt evolutive și se va întrerupe abia atunci cînd ele s-au normalizat.

CURBA INTENSITATE–DURATĂ

În ultimii ani, clinicienii s-au preocupat foarte mult de datele pe care le furnizează curba electro-limită, necesară pentru a obține o contracție musculară minimă.

În acest scop, s-au construit o serie de aparate care să stabilească timpii de trecere la diferite forme de curenți. Astfel s-au obținut curbele de

Scanned with OKEN Scanner

intensitate-durată și s-au putut studia parametrii necesari utilizării acestor curenți în terapie.

Căutînd să se obțină pragul unei contracții prin excitații cu impulsuri rectangulare, s-a constatat că acesta este legat de doi parametri: durata excitației și intensitatea ei. În raport cu acești doi parametri, nu există un singur prag de excitație, ci mai multe și acestea se pot înscrie pe o curbă, a cărei formă are o mare importanță în diagnostic.

Determinînd valoarea reobazei cu un curent dreptunghiular cu durata de 1000 ms și cu o pauză de 1000 ms, apoi scăzînd treptat durata impulsului și menținînd voltajul și frecvența amintită, la un moment dat se va găsi timpul util, adică timpul minim capabil să producă o contracție musculară de intensitatea reobazei. De la acest punct se va ridica voltajul la dublul valorii reobazei, obținîndu-se cronaxia, adică timpul necesar pentru a produce o contracție musculară la un curent egal cu de două ori valoarea miliamperajului reobazei. Unind cele trei puncte (reobaza, timpul util și cronaxia), se va obține o curbă intensitate-durată la curent dreptunghiular, care se va nota cu inițialele C I D — C.D.

Pentru curentul triunghiular se procedează analog, redînd pe ordonata unei diagrame, intensitatea curentului, iar pe abscisă, durata. Se va obține o curbă ce corespunde unei hiperbole, formată din unirea valorilor limitei galvanotonice, valoarea capacității de acomodare și cronaxia. Curentul va avea o durată de 1000 ms și o pauză de 1000 ms.

Denumirea limitei de acomodare nu este unitară; unii o numesc valoare limită de acomodare, alții limită galvanotonică. Ea corespunde valorii în mA la care răspunde un mușchi, la un curent triunghiular cu o durată de 1000 ms și pantă de 1000 ms. Treptat, scăzînd durata impulsului și durata pantei, se ajunge și la scăderea voltajului, ne mai fiind nevoie de cantități prea mari de curent pînă la un punct oarecare, cînd brusc trebuie ridicat din nou voltajul. Acest punct este valoarea capacității de acomodare. Curba pentru curentul triunghiular se notează cu inițialele C I C — C.T.

Iată un exemplu de aspect normal al curbei, făcîndu-se CID—CD și CID—CT la un mușchi qvatriceps; s-a găsit reobaza 12 mA (la curent) și timpul util 12 ms; de la această valoare s-a trecut automat la dublul valorii reobazei pentru aflarea cronaxiei și s-a constatat că, pînă la timpul de 0,05, mușchiul a răspuns la 24 mA. S-a trecut apoi la examenul curentului triunghiular, plecînd de la durata de 1000 ms cu pantă de 1000 ms și o pauză de 100 ms, mușchiul a răspuns la o intensitate de 46 mA; s-a scăzut durata impulsului și panta și în jurul valorii de 14 ms s-a ajuns la capacitatea de acomodare, după care, în continuare, scăzînd durata și panta, am urcat miliamperajul pînă la valoarea de 30 mA, pentru a obține contracții. În această situație reobaza = 12 mA, iar valoarea limită de acomodare = 46 mA. Coeficientul de acomodare = $= \frac{\text{valoarea limită de acomodare}}{\text{reobaza mA}} = \frac{46}{12} =$ 3,8. Acest coeficient este normal între 3—6 și are o importanță deosebită în aprecierea gradului de degenerescență.

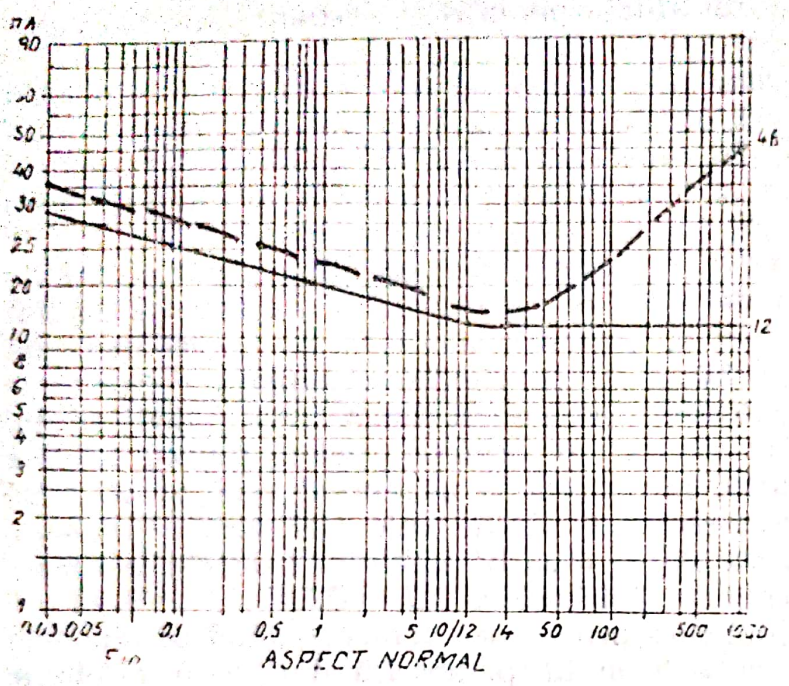


Fig. 155. Curbă intensitate-durată — aspect normal.

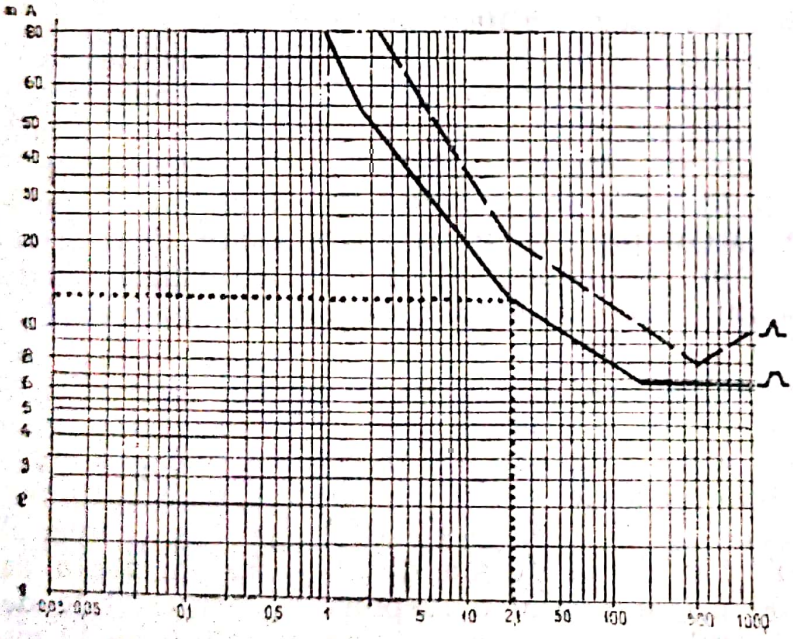


Fig. 156. Proces de denervare totală gravă.

Cele două curbe CID—CD și CID—CT dau un indiciu în stabilirea gradului de excitabilitate neuro-musculară (Fig. 155).

O evoluție orizontală lungă pe o reobază inițială și, în final, o ascensiune plată, indică o excitabilitate neuro-musculară mare și cronaxia foarte scurtă, așa încît abia poate fi măsurată.

O evoluție orizontală mai scurtă, cu o ascensiune abruptă, trădează o excitabilitate mai scăzută și o cronaxie prelungită.

În cadrul unui *proces de denervare totală (gravă)*, prezentăm demonstrativ un caz de paralizie radială (Fig. 156).

Urmărind pe grafic CID—CD, reobaza este de 6,5 mA, practic ca și la mușchiul normal, în schimb curba CID—CD evoluează pe o linie orizontală numai pînă la 200 ms, apoi urcă abrupt, trecînd peste limitele normalului la 1,2 ms. Timpul util este de 200 ms, cronaxia 21 ms (normal 0,05—1,2 ms).

Pentru curentul triunghiular CID—CT începe la 10 mA, cu o scădere ușoară pînă la 500 ms, apoi urcă abrupt, paralel cu CID—CD.

Coeficientul de acomodare este de $\frac{10,0}{6,5}$ (valoarea limită de acomodare = 1,5), fapt care trădează o degenerescență gravă.

Privind în ansamblu, se observă o deviere serioasă spre dreapta a ambelor curbe.

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul unui proces *de degenerescență medie*, am luat spre exemplificare un caz de paralizie a mușchiului qvatriceps (Fig. 157). Curbele CID—CD și CID—CT au o evoluție destul de neregulată. Reobaza începe la 14 ms. CID—CD evoluează orizontal pînă la 100 ms, urcă apoi neregulat, cu ascensiuni și ușoare deprimări, uneori pînă la 0,05, unde are valoarea de 55 mA.

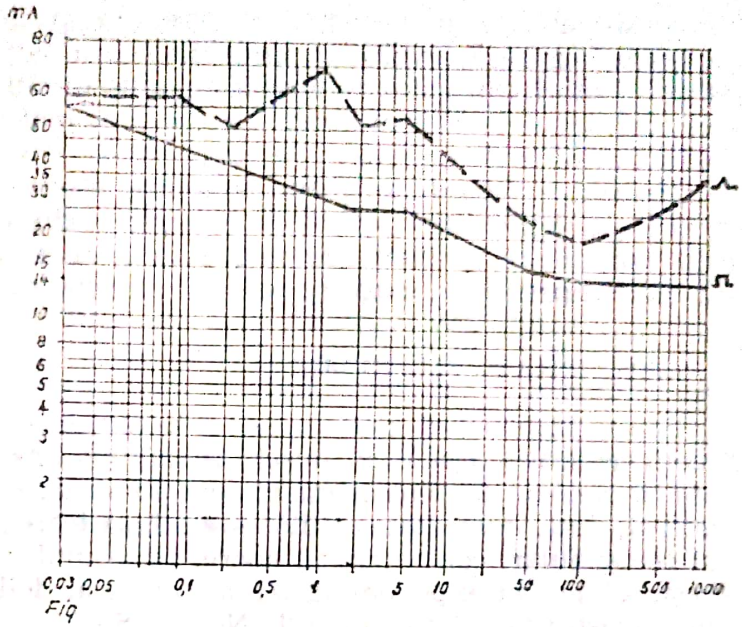


Fig. 157. Proces de degenerescență medie.

Curba intensitate-durată pentru curent triunghiular CID—CT începe la 35 mA, coboară pînă la 50 ms, formînd un golf profund, după care, începînd de la 21 ms, urcă neregulat și coboară într-o buclă finală la 55 mA. Indicele de acomodare $\frac{35}{14} = 2{,}2$ este sub valoarea normală (3—6). În ansamblu găsim o deviere a curbelor în dreapta, dar cu tendință spre normalizare în evoluție.

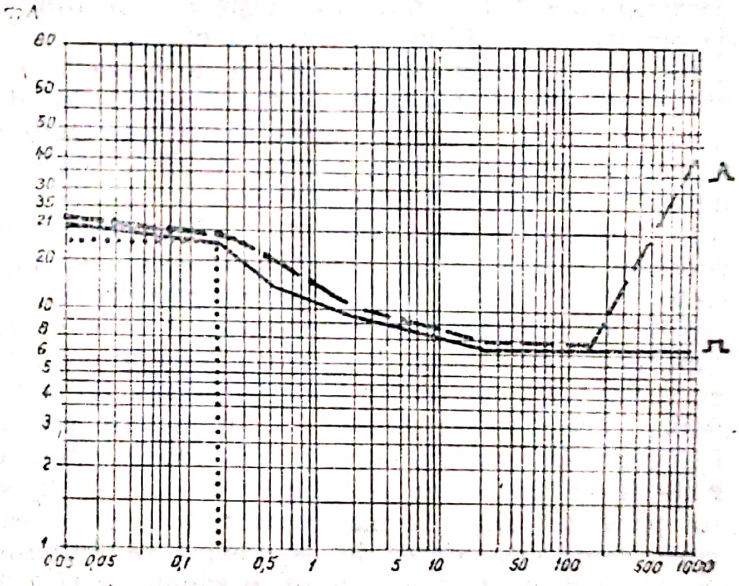


Fig. 158. Proces de degenerescență ușoară.

Pentru exemplificarea unui *proces de degenescență ușoară*, prezentăm un caz de pareză de sciatic popliteu extern, pe cale de vindecare ((Fig. 158).

Din grafic reiese că la CID—CD reobaza este 8 mA, cronaxia 0,25 ms, timpul util 21 ms. La curent triunghiular se constată o curbă cu o scădere bruscă în golf, debut la 40 mA, care scade pînă la 200 ms, după care, paralel cu CID—CD, evoluează, crescînd lin, indicele de acomodare $\frac{40}{8} = 5$, deci situat în ansamblu în limite normale.

Aceste curbe nu sînt grafice fixe, ele putînd varia fie în legătură cu gradul leziunii, evoluînd spre vindecare sau agravare, fie în funcție de alți factori, cum sînt temperatura mușchiului examinat, distanța între electrozi, locul unde sînt fixați electrozii și mai ales momentul examenului în cadrul evoluției etc.

Abstracție făcînd de aceste excepții, produse de factorii amintiți, și care pot fi eliminați, curbele de intensitate-durată, oarecum apropiate de cele arătate la procesul de degenerare ușoară, medie sau gravă, sînt un indiciu prețios în alegerea terapiei adecvate.

CAPACITATEA DE ACOMODARE

Forma impulsului este un factor determinant în producerea unei contracții muscalre. Dacă un mușchi se supune unei excitații a cărei intensitate crește lent (curent triunghiular) nu se va obține contracția lui. Dimpotrivă, dacă intensitatea utilă este atinsă brusc, cum este cazul curentului rectangular, contracția va apare. În primul caz intensitatea curentului crește oblic sau exponențial, iar în cel de al doilea crește vertical. Explicația acestui fapt a fost dată de Nernst. Se știe că la pătrunderea curentului în țesuturi se produce fenomenul de polarizare, adică simultan cu trecerea curentului aplicat, ia naștere o tensiune de sens contrar. Curentul de polarizare diminuă sau înlătură efectul curentului aplicat. Acest proces a fost numit *acomodare*. O astfel de capacitate de acomodare au numai mușchii și nervii sănătoși, în timp ce mușchii denervați o pierd, într-un grad mai mult sau mai puțin accentuat. Dacă impulsul crește vertical, timpul nu este suficient pentru ca să ia naștere curentul de polarizare, deci nu este posibilă acomodarea și se produce astfel contracția mușchiului. Dimpotrivă, dacă excitația crește oblic, datorită acomodării nu se produce contracția. În cazuri patologice, acomodarea poate suferi modificări. Dacă într-un mușchi nu se produce un curent de polarizare, este posibil ca mușchiul să reacționeze și la o excitație ce crește oblic. De fapt, și aici este vorba de o relație între intensitate și durată. La un impuls cu creșterea lentă putem produce contracția și pe un mușchi sănătos, dar pentru aceasta este necesară o intensitate atît de mare, încît ea devine insuportabilă pentru bolnav. Un impuls oblic este fără acțiune pe un mușchi sănătos, chiar la intensitatea care declanșează contracția mușchiului paralizat. Dacă forma impulsului este aleasă corespunzător, luînd în considerare capacitatea de acomodare, se obține o excitație selectivă. Între această capacitate a musculaturii sănătoase și a celei denervate de a reacționa deosebit, se află posibilitatea înțelegerii excitației selective a musculaturii paralizate.

TIMPUL REFRACTAR

Direcția curentului influențează într-o mare măsură efectul motor obținut.

Sub catod, excitabilitatea este crescută și, de asemenea, nu este indiferent dacă plasarea catodului este proximală sau distală. Adică, se vor

obține răspunsuri diferite, în funcție de tratarea mușchiului cu curent ascendent sau descendent.

Durata pauzei dintre impulsuri este un alt parametru de bază al excitoterapiei.

Deoarece în excitoterapie nu se utilizează un singur impuls, ci mai multe, efectul excitației este legat direct de durata pauzei dintre impulsuri. După fiecare excitație urmează un stadiu refractar. Este știut că în stadiul refractar absolut nervul nu poate fi excitat. În stadiul refractar relativ, el reacționează numai la o excitație electrică mai mare, de aceea orice impuls trebuie aplicat după trecerea perioadei refractare.

Durata este mai lungă la acei nervi, la care fenomenul de depolarizare survine mai încet. Cea mai redusă viteză a deplasării excitației este 1—2 ms, la nivelul nervilor vegetativi.

În cazuri patologice perioada refractară se prelungește la toți nervii și din această cauză trebuie intercalată o pauză mai mare între impulsuri decît în cazul excitației țesuturilor sănătoase.

ELECTRODIAGNOSTICUL DE CAPTARE (ELECTROMIOGRAFIA)

Este o metodă de înregistrare a activității bioelectrice, fie la nivelul unei celule, fie la nivelul unui țesut sau organ.

Studierea curenților bioelectrici are o mare importanță în patologie, deoarece starea funcțională normală sau patologică a unui organ, țesut sau celulă este strîns legată de manifestarea sa electrică.

Electromiografia s-a născut din unirea tehnicilor electrofiziologiei clasice a lui Galvani, Du Bois Raymond și Piper și a electronicii lui Edisson, Leedde și Foersters, s-a dezvoltat vertiginos și este în continuă perfecționare.

În cursul ultimului deceniu, electromiografia a intrat definitiv ca o tehnică obligatorie în exploatarea funcțiilor neuromusculare. Așa cum arăta F. Isch, „orice tehnică nouă are o perioadă de rodaj și adeseori este greu să deosebim, din multitudinea noțiunilor nou achiziționate, pe cele care vor păstra o valoare certă".

Electromiografia a fost utilizată ca metodă de cercetare în neurofiziologie și și-a găsit aplicare practică în neuropatologie. De la acest punct de plecare clinicienii au inițiat extinderea metodei în diferite specialități cu caracter general sau special, după specificul domeniului în care s-a aplicat. De aici derivă cele două aspecte ale ei și anume: experimentală și clinică.

Electromiografia experimentală. Este o metodă aplicată pe preparate izolate sau pe animale, utilizată în special de fiziologi. Ea înregistrează schimbările potențialelor survenite la nivelul mușchilor, reflectă nemijlocit oscilațiile potențialelor de la nivelul plăcilor musculare și a tonusului muscular în condiții normale și patologice, de asemenea, stabilește influența impulsurilor ce vin de la măduva spinării sau de la etajele supe-

rioare ale nevraxului. Ea poate arăta devierea activității electrice a unei plăci neuromusculare izolate, sau, dimpotrivă, să prezinte activitatea bioelectrică a întregului neuron motor sau a unei părți componente a acestuia.

O deosebită importanță are reciprocitatea impulsurilor aferente, ce vin de la sinapsele motoneuronilor segmentari, aceasta evidențiind dependența procesului bioelectric față de aparatul neuromuscular și față de impulsurile supranucleare. În acest sens, este necesară studierea:

Dinamicii proceselor bioelectrice de la nivelul neuronului motor.

Cercetarea comparativă a activității electrice a diferiților mușchi cu particularitățile lor.

Precizarea activității electrice tipice a diferitelor părți ale sistemului nervos.

Electromiografia clinică. Este aplicarea experimentului de laborator la cercetările clinice, fiind o metodă de investigație ce furnizează clinicianului date asupra fenomenului electric intim ce se petrece la nivelul unei unități funcționale, cu ajutorul căruia se poate aprecia sau preciza o stare patologică.

Marinacci spunea că „electromiografia înseamnă pentru diagnosticul în leziunea nervilor periferici, ceea ce înseamnă o radiografie pentru diagnosticul de fractură osoasă".

Date istorice. Începînd cu anul 1930 se trece la analiza elementară a biocurenților și se studiază cei patru parametri ai unei electromiografii: forma, amplitudinea, durata și ritmul. Cotitura importantă însă este făcută abia în 1949, odată cu Congresul Internațional de la Paris, în cadrul căruia s-a discutat valoarea și utilitatea ei pentru diagnosticul bolilor amiotrofice.

Luînd în considerare faptul că într-un mușchi patologic pot apare potențiale foarte scurte, inferioare celor din electromiografia elementară (0,1 ms), a fost necesară crearea și introducerea în caracteristicile aparatelor, a unor amplificatori care să mărească și să nu deformeze variațiile de potențial între banda de frecvență de 20 cs pînă la 20.000 cs. Prin perfecționarea electrozilor se pot pune în evidență potențiale ale căror durată și amplitudine este diferită.

S-au introdus apoi condensatorii, eliminîndu-se tensiunile continui, ceea ce a permis transmiterea biocurenților fără deformări, paraziți electrici și artefacte.

Impedanța, adică rezistența la curent alternativ a electrozilor de derivație, a impus o serie de măsuri tehnice ca: degresarea pielii, utilizarea de paste conductoare și controlul amplificatorilor nu numai la intrarea lor, ci și la ieșire. De asemenea, în construcția lanțurilor de amplificare este necesar să se țină seama de impedanța ridicată și variabilă a electrozilor de contact cu mușchii.

Atît ca tehnică, cît și ca aparatură, electromiografia a cunoscut o dezvoltare foarte mare, așa încît graficele trebuie analizate multilateral, iar concluziile trebuie să reflecte concordanța dintre procesele bioelectrice și cele clinice. De asemenea, este necesar ca ele să reflecte intensitatea și particularitățile structurale ale manifestărilor electrice în legătură cu starea motoneuronilor examinați. De aici reiese faptul că electromiografia,

Scanned with OKEN Scanner

pe lîngă aportul clinic, are şi o valoare teoretică; corelînd schimbările tipice ale activităţii electrice cu topica leziunilor şi cu caracteristica clinică a sindroamelor corespunzătoare dereglărilor motrice. Analizînd aceste schimbări în lumina datelor experimentale fiziologice şi morfologice, electrofiziologul descoperă mecanismele fiziologice şi fiziopatologice ale proceselor electrice descrise.

TEHNICI ŞI METODE DE INVESTIGAŢIE ELECTROMIOGRAFICĂ

Orice instalaţie electrofiziologică, în cazul nostru electromiograful, trebuie să cuprindă în principiu următoarele părţi:

1. *Electrozi de derivaţie* (culegere).
2. *Dispozitiv de amplificare* (de preferinţă cu mai multe canale, pentru a putea amplifica simultan mai mulţi (biocurenţi).
3. *Un sistem de afişaj* (scopie, grafie etc.).
4. *Un sistem de prelucrare* a datelor furnizate de aparat (măsurarea frecvenţei, a voltajului etc.).

1) *Electrozii de derivaţie* sînt:

a) Microelectrozi, ce pot fi metalici sau de sticlă

b) Macroelectrozi, utilizaţi pentru culegerile extracelulare, care pot avea următoarele forme:

Electrozi-ac, confecţionaţi din argint, platină sau chiar cupru, izolaţi prin colodiu şi introduşi în lumenul unui ac. Aceştia pot fi mono, bi sau multipolari, la un capăt electrodul fiind în legătură cu un conductor electric ce duce la preamplificator.

Electrozi plaţi, sub formă de butoni sau plăcuţe, ce se aplică direct pe piele, sînt electrozi de suprafaţă şi se utilizează în electromiografia globală.

Introducînd electrozi la nivelul celulei, al muşchiului sau al ţesutului explorat vom obţine, prin culegerea biocurenţilor, o electrogramă elementară.

Cu ajutorul electrozilor amintiţi sînt posibile următoarele moduri de derivaţie:

Derivaţia monopolară, ce se obţine cu acul monofiler, adică un electrod înfipt în muşchi şi un electrod la suprafaţă, legat de pămînt.

Derivaţia bipolară, se obţine cu acul coaxial al lui Adrian şi Bronck, alcătuit din doi electrozi activi culegători.

Derivaţia multipolară se obţine cu un ac special, multifiler, a cărui fire se termină la nivele diferite în carapacea acului. Toate firele sînt bine izolate, atît între ele cît şi de partea metalică înglobată, venind în contact la diferite nivele cu ţesuturile, în funcţie de profunzimea la care este introdus acul.

Important de subliniat este faptul că electrozii cutanaţi evidenţiază electromiograma globală prin culegerea potenţialelor, datorită reacţiilor chimice şi circuitelor electrice dispuse sub piele. Cu acul Adrian-Bronck se efectuează electromiograma elementară, adică se studiază biocurenţii cu cei patru parametri: formă, amplitudine, durată şi ritm.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Amplificatorii.* În scopuri exclusiv medicale se folosesc o categorie de amplificatori, care au o mare putere de discriminare pentru semnalele în fază, avînd la bază proprietățile de amplificare ale lămpii triode sau a semiconductorilor. O variație amplificată în circuitul anodic poate fi amplificată pe o nouă grilă, a celei de a doua lămpi amplificatoare. Legătura între etaje, însă, trebuie să fie făcută de condensatori, pentru a fi eliminate tensiunile diferitelor etaje și pentru a fi amplificată numai variația de potențial aplicată pe grila primei lămpi. Amplificarea trebuie să fie de ordinul zecilor de microvolți, pentru a putea obține deflexiunea fasciculului tubului catodic.

O altă caracteristică a amplificatorilor este aceea a selectării amplificării, adică posibilitatea de amplificare numai a curentului venit de la electrod și de eliminare a curenților veniți de la elementele de la distanță.

Guld și Rosenfalck au arătat că impedanța trebuie să fie de 5 ori mai mare la nivelul intrării în amplificatori, decît la nivelul electrozilor-ac.

3) *Sistemul de afișaj* este alcătuit din diferite tipuri de inscriptoare, ce trasează grafic biopotențialul captat. Astfel există: inscriptoare termice (ce înscriu pe hîrtie termoelectrică); inscriptoare cu cerneală; inscriptoare cu indigo; inscriptoare cu jet de cerneală și înregistratoare fotografice, care fac înregistrarea fie pe film, fie pe hîrtie fotosensibilă. Derularea filmului sau a hîrtiei este dirijată de mecanisme electromecanice, cu viteze diferite, cuprinse în general între 50—500 mm/sec, un milimetru de film corespunzînd unei durate de 2 ms. Aparatele fotografice mai noi dezvoltă o viteză de 1000 mm/sec și astfel 1 mm de film corespunde unei milisecunde.

4) *Sistemul de prelucrare* a datelor furnizate de aparat:

Timpul este înscris pe sistemul de afișaj printr-o înscriere foto, cuplată cu sistemul electromecanic al derulării filmului.

Frecvența se citește direct de pe film, prin numărarea unităților motorii.

Voltajul se măsoară cu ajutorul etalonului marcat pe film.

Durata impulsurilor se stabilește prin măsurătoare cu compasul.

METODE DE INVESTIGAȚIE

Electrodul percutan „Myopunctor-Duplex" este alcătuit dintr-un ac subțire, în interiorul căruia sînt plasați doi electrozi activi izolați, ce vin în contact cu mușchiul. Aceștia sînt legați de două conducte iar carapacea acului la o a treia conductă, ce se leagă la pămînt. În derivația monopolară se obțin potențiale ridicate, ce interesează unități mai puțin individualizate. La derivația bipolară amplitudinea potențialelor este mai mică, dar potențialul de unitate motorie poate fi izolat.

Firul conducător trebuie legat de segmentul ce urmează a fi examinat, cu leucoplast, pentru a îndepărta artefactele datorate mișcării. Sterilizarea electrozilor se face prin autoclavare specială și se păstrează în alcool de 90°.

Scanned with OKEN Scanner

Zona de corp explorată va fi degresată și sterilizată cu alcool iodat.

Introducerea electrodului-ac va fi făcută în doi timpi, primul constînd în străpungerea pielii, printr-o mișcare bsucă, iar al doilea, în înfundarea acului la locul necesar explorării.

Subiectul trebuie fixat obligatoriu cu un electrod la pămînt pentru a îndepărta artefactele.

În această situație, procedînd corect, pe ecranele oscilografelor catodice trebuie să obținem o linie dreaptă, așa-numita „linie izoelectrică". Electromiograma obținută va reflecta intensitatea particularităților structurale în legătură cu starea motoneuronilor examinați.

INTERPRETAREA ELECTROMIOGRAMELOR

Pentru interpretarea corectă a unei electromiograme se va ține cont de următorii factori:

1. Depistarea anomaliilor electrice, care pot să apară în următoarele situații:

a. Cauze provenite din interiorul aparatului (probleme de ordin tehnic, legate direct de modul de întreținere, mînuire și verificare a aparatului).

b. Cauze din afara aparatului, ce pot fi multiple, eliminarea lor cerînd o cunoaștere perfectă a acestei tehnici. Amintim astfel:

O defectuoasă reglare a diferențialității amplificatorilor.

O iradiere directă pe circuitele de intrare, cînd se utilizează electrozi percutani cu rezistență ridicată.

Artefacte, ca de exemplu „brum"-ul, ce poate apare și cînd subiectul este în contact cu altă persoană, care nu este legată de pămînt (Fig. 159); un alt artefact — „egreta" sau „moțul" (Fig. 160) — paraziți de frecvență ridicată, care apar cînd în apropiere se află o instalație de radioterapie în funcțiune, cînd aparatul este plasat pe covor de cauciuc și nu este legat la pămînt sau cînd aerul este prea uscat (Fig. 161); *„unde lente false"* — artefacte ce survin în următoarele situații: electrodul plasat în apropierea inimii (se înregistrează simultan electrocardiograma), mișcarea

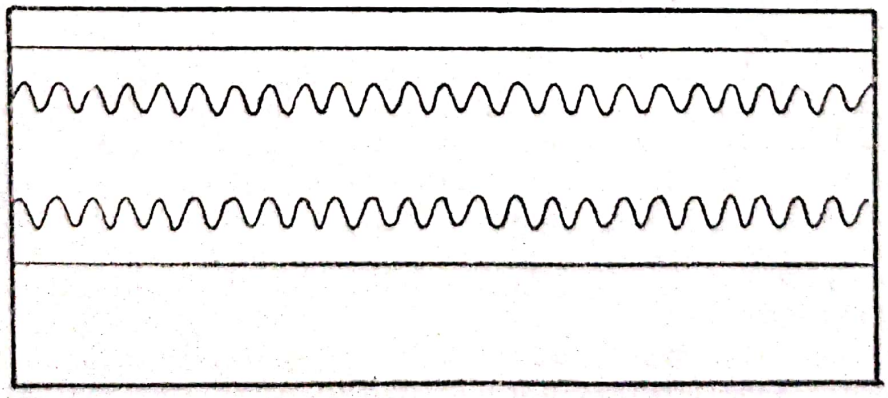


Fig. 159. Brum — curent de sector.

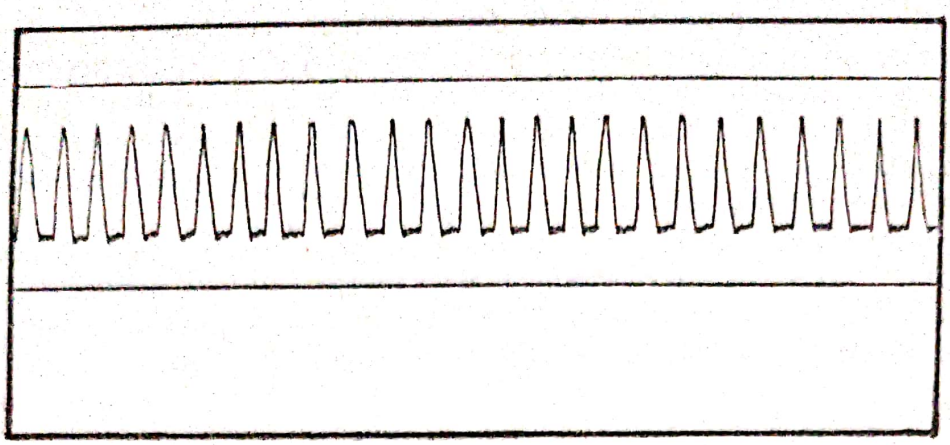


Fig. 160. Egrete.

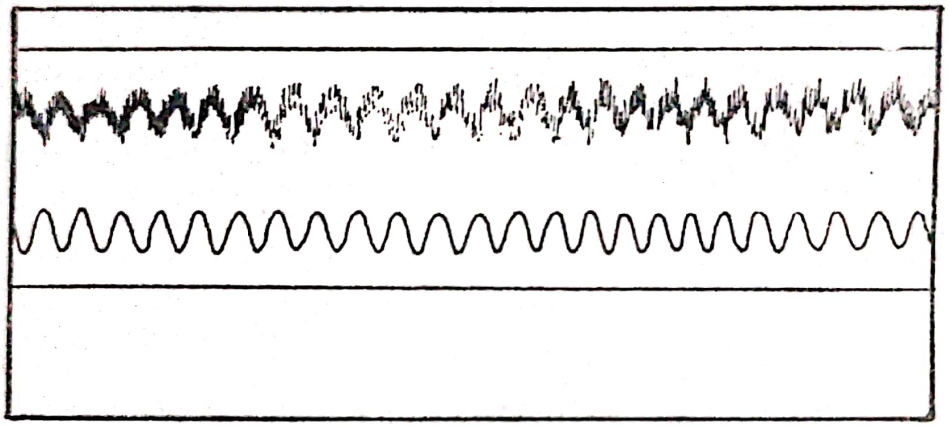


Fig. 161. Artefacte datorate neconectării bolnavului cu pămîntul.

pacientului, o degresare insuficientă, prezența unei plăgi, a crustelor, a părului sau acul înfipt în apropierea unei artere.

2. *Alegerea punctelor de explorare* necesită multă grijă, examinatorul trebuind să stăpînească atît tehnica electromiografică, cît și simptomatologia clinică, pentru a putea interpreta corect electromiografia, menită să facă un bilanț bioelectric al mai multor mușchi pentru a putea stabili gradul de atrofie musculară.

3. *Procedee de activare.* În vederea evidențierii unor elemente bioelectrice mai caracteristice pentru diagnostic, în electromiografie se utilizează mai multe procedee de stimulare, dintre care amintim:

Incălzirea mușchiului; temperatura influențează în bună măsură potențialele de unitate motorie și anume: frigul produce o scădere a amplitudinii și o creștere a duratei unităților motorii, făcînd ca incidența undelor polifazice să crească, iar căldura determină creșterea amplitudinii și frecvenței unităților motorii.

Masajul mușchiului este indicat pentru a produce o mai bună circulație sanguină și a crește temperatura mușchiului atrofic, care este mai scăzută decît cea a mușchiului normal.

Introducerea bruscă a acului-electrod, percuţia cu ciocanul, elongarea pasivă a muşchiului, contracţia forte a unui grup muscular şi relaxarea bruscă, precum şi gradarea contracţiei provoacă apariţia de potenţiale caracteristice atrofiilor musculare neurogene sau miogene, după caz.

Stimularea electrică poate fi făcută prin: stimuli electrici scurţi, stimuli electrici dreptunghiulari şi prin stimuli electrici progresivi.

Activarea cu substanţe farmacodinamice. Acetilcolina influenţează atît aspectul de ansamblu, cît şi parametrii unităţilor motorii. Potenţialele progresive pot fi provocate sau crescute prin substanţe parasimpatico-mimetice ca: miostin, prostigmină, mitelase, neostigmină, tensilon.

Garoul aplicat la braţ şi hiperpneea facilitează apariţia unei activităţi electrice repetitive în spasmofilie, prin antrenarea unor modificări umorale cu răsunet asupra activităţii bioelectrice musculare.

Cel mai important stimul este însă *contracţia voluntară,* care furnizează date pentru electromiografia elementară.

TRASEE ELECTROMIOGRAFICE NORMALE

Introducînd un ac Adrian-Bronck într-un muşchi normal, în stare de completă relaxare, nu se obţine nici un fel de activitate bioelectrică, fenomen ce poartă numele de *„silenţium electric“,* iar grafic, pe osciloscopul catodic nu se va observa decît spotul care îşi înscrie mişcarea obişnuită de baleaj.

Într-o contracţie extrem de uşoară apare pe osciloscopul catodic un potenţial de unitate motorie. Dacă se menţine astfel contracţia mai multă vreme, acest fenomen electric se va repeta la un anumit interval.

Potenţialul de unitate motorie este constituit, din punct de vedere fiziologic, din sumarea tuturor curenţilor de acţiune a fibrelor musculare, activate de acelaşi influx nervos. El se caracterizează prin patru parametri şi anume: amplitudine, formă, durată şi frecvenţă. Aceşti parametri pot varia datorită derivaţiei utilizate (monopolară, bipolară) şi datorită mărimii electrozilor.

Amplitudinea potenţialului de unitate motorie este cuprinsă între 300—1000 mV. Această valoare este variabilă în funcţie de poziţia acului. Ea este scăzută dacă acul-electrod este la distanţă de muşchi, (în care caz trebuie să pătrundem cu acul mai în profunzime), de asemenea în lipsa unui contact perfect cu unitatea cercetată şi atunci cînd forţa impulsului nervos este redusă.

Forma potenţialului este variabilă, putînd fi mono-, bi-, tri- sau polifazică. Dacă unda trece prin două valori nule, adică porneşte de pe linia izoelectrică şi după o ascensiune revine la linia izoelectrică, avem forma monofazică (Fig. 162 A); cînd unda trece de trei ori prin linia izoelectrică obţinem forma bifazică (Fig. 162 B); în forma trifazică trecerea undei prin linia izoelectrică se face de patru ori (Fig. 162 C) şi, în sfîrşit, cînd unda trece de mai multe ori prin linia izoelectrică, vorbim despre forma polifazică (Fig. 162 D).

Scanned with OKEN Scanner

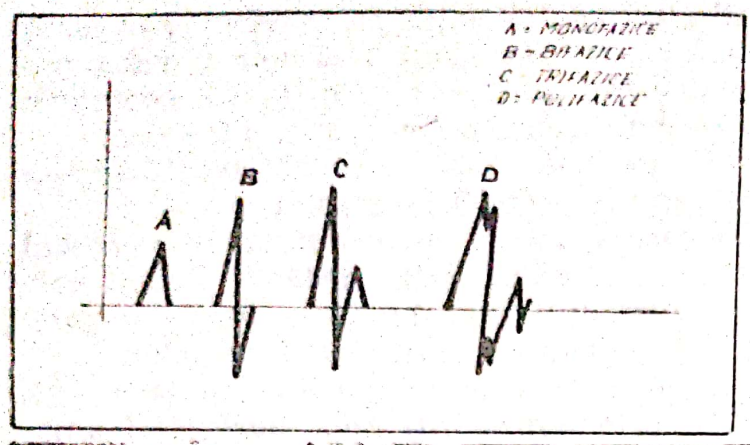


Fig. 162. Forme de unități motorii.

Într-un traseu obișnuit, aproximativ 10% din totalul potențialelor este alcătuit din descărcări polifazice, fapt ce se explică prin prezența acului-electrod între două unități motorii. Același fenomen se observă și cînd este vorba de mușchii mici ai extremităților sau ai feței, ai căror unități motorii au în mod normal talii mici.

Durata este timpul necesar înscrierii grafice a potențialului, pornind de la linia izoelectrică pînă ce revine la aceasta. Distanța între cele două valori nule se măsoară în milisecunde și, în general, este cuprinsă între 2—16 ms pentru unitatea motorie normală. Durata este elementul cel mai constant, depinzînd însă de structura mușchiului. Ea este mai mare

Tabelul 3

Durata (în m.s.) a potențialelor U·M. normale, în diferiți mușchi și la vîrste diferite (electrod concentric) (După Buchthal)

Vîrsta (ani)	Mușchii membrelor superioare						Mușchii membrelor inferioare					Mușchii feței
	Deltoid	Biceps brahial	Triceps brahial	Extensorul comun al degetelor	Opozantul policelui și interosoșii	Adductorul degetului mic	Quadriceps	Gemeni	Gambier anterior	Lungul peronier	Scurtul extensor comun	Orbicularul, zigomaticul și frontalul
0	8,8	7,1	8,1	6,6	7,9	9,2	8,0	7,1	8,9	6,5	7,0	4,2
3	9,0	7,3	8,3	6,8	8,1	9,5	8,2	7,3	9,2	6,7	7,2	4,3
5	9,2	7,5	8,5	6,9	8,3	9,7	8,4	7,5	9,4	6,8	7,4	4,4
8	9,4	7,7	8,6	7,1	8,5	9,9	8,6	7,7	9,6	6,9	7,6	4,5
10	9,6	7,8	8,7	7,2	8,6	10,0	8,7	7,8	9,7	7,0	7,7	4,6
13	9,9	8,0	9,0	7,4	8,9	10,3	9,0	8,0	10,0	7,2	7,9	4,7
15	10,1	8,2	9,2	7,5	9,1	10,5	9,2	8,2	10,2	7,4	8,1	4,8
18	10,4	8,5	9,6	7,8	9,4	10,9	9,5	8,5	10,5	7,6	8,4	5,0
20	10,7	8,7	9,9	8,1	9,7	11,2	9,8	8,7	10,8	7,8	8,6	5,1
25	11,4	9,2	10,4	8,5	10,2	11,9	10,3	9,2	11,5	8,3	9,1	5,4
30	12,2	9,9	11,2	9,2	11,0	12,8	11,1	9,9	12,3	8,9	9,8	5,8
35	13,0	10,6	12,0	9,8	11,7	13,6	11,8	10,6	13,2	9,5	10,5	6,2
40	13,4	10,9	12,4	10,1	12,1	14,1	12,2	10,9	13,6	9,8	10,8	6,4
45	13,8	11,2	12,7	10,3	12,5	14,5	12,5	11,2	13,9	10,1	11,1	6,6
50	14,3	11,6	13,2	10,7	12,9	15,0	13,0	11,6	14,4	10,5	11,5	6,8
55	14,8	12,0	13,6	11,1	13,3	15,5	13,4	12,0	14,9	10,8	11,9	7,0
60	15,1	12,3	13,9	11,3	13,6	15,8	13,7	12,3	15,2	11,0	12,0	7,1
65	15,3	12,5	14,1	11,5	13,9	16,1	14,0	12,5	15,5	11,2	12,4	7,3
70	15,5	12,6	14,3	11,6	14,0	16,3	14,1	12,6	15,7	11,4	12,5	7,4
75	15,7	12,8	14,4	11,8	14,2	16,5	14,3	12,8	15,9	11,5	12,7	7,5

Scanned with OKEN Scanner

la mușchii a căror unitate motorie este alcătuită din mai multe fibre. Astfel, gambierul anterior sau deltoidul au valoarea de 9—16 ms; la mușchii ce alcătuiesc unitatea motorie din mai puține fibre, cum sînt mușchii feței valorile scad la 4—7 ms. În acest sens, parametri amintiți au fost studiați pe categorii de vîrstă și grupe musculare. Pe baza unor asemenea criterii, Buchthal dă un tabel foarte util în practica electromiografiei (Tabelul 3).

Frecvența sau **ritmul,** alt parametru important al unității motorii depinde de forța de contracție a mușchiului. Frecvența crește în raport cu intensitatea contracției musculare.

Buchthal și Clemmensen au stabilit trei tipuri de trasee:

1. *Traseul simplu.* Se obține printr-o contracție ușoară și este format din cîteva potențiale, bine individualizate, ce se repetă cu o frecvență de 1—12 c/s. Acest traseu permite să se facă o analiză a caracteristicilor potențialelor de unitate motorie amintite mai sus (Fig. 163).

Fig. 163. Traseu simplu

După frecvență și voltaj se poate vorbi de mai multe aspecte: a. traseu simplu normovoltat; b. traseu simplu hiper- sau hipovoltat; c. traseu simplu hiper- sau hipovoltat accelerat; d. traseu simplu accelerat normovoltat.

2. *Traseul intermediar.* Cînd producem o contracție mai puternică, descărcările unității motorii devin mai frecvente și este din ce în ce mai greu de stabilit cărei unități motorii îi aparțin vîrfurile. În funcție de numărul potențialelor se poate vorbi de două aspecte: traseu intermediar sărac în unități motorii și traseu intermediar bogat în unități motorii. Numărul mare de unități motorii face să apară pulsarea simultană a două sau mai multe vîrfuri, iar prin sumarea lor se pot obține unde de voltaj mai mare (Fig. 164).

Fig. 164. Traseu intermediar.

3. *Traseul de interferență*. Se obține în cazul unei contracții maxime. În această situație traseul devine foarte bogat în potențiale, încît este imposibilă distingerea elementelor grafice care aparțin unei unități motorii (Fig. 165).

Fig. 165. Traseu interferențial.

4. *Ritmul Piper*. În cazul unei contracții maxime, la contrarezistență, traseul se modifică în sensul că vîrfurile dispar și sînt înlocuite cu oscilații de formă mai mult sau mai puțin regulată, cu o frecvență între 35—60 c/s (Fig. 166).

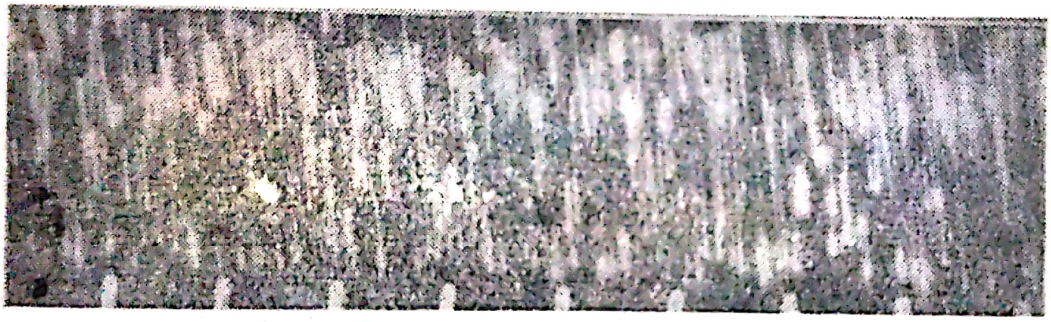


Fig. 166. Ritm de piper.

Clasificarea tipurilor de trasee amintite mai sus a fost propusă de Buchthal și Clemmensen și a fost adoptată de toate laboratoarele de electromiografie. Alte clasificări date de literatură nu aduc modificări de fond, fac doar subdiviziuni care, practic, nu au importanță deosebită.

O problemă mai dificilă este stabilirea limitei dintre traseul normal și patologic. Explorarea mușchiului la nivelul mai multor puncte și în condiții variate, precum și coroborarea datelor obținute cu datele examenului clinic, permit concluzii ce reflectă obiectiv aspectul bioelectric al unui eventual proces patologic.

Datele furnizate de metodă au valoare numai atunci cînd sînt interpretate în întregul context simptomatic și în raport cu valorile considerate normale. Trebuie să se țină seama de faptul că parametri unităților motorii variază în raport cu importanța funcțională și cu gradul de inervare al mușchiului. În sfîrșit, trebuie să se țină cont de factorii care pot influența activitatea bioelectrică a mușchilor, cum sînt factorii fiziologici, ca de exemplu efortul, oboseala musculară, tulburările de circulație, temperatura locală etc. Electromiografia este valoroasă mai ales datorită faptului că dă posibilitatea studierii unității funcționale a mușchilor.

Scanned with OKEN Scanner

TRASEE ELECTROMIOGRAFICE PATOLOGICE

Potențialele musculare sînt produse nu numai de impulsuri nervoase normale, ci și de unii factori iritativi existenți la nivelul oricărui segment al unității motorii, aceste elemente grafice patologice constituind criteriile de bază în diagnostic, prognostic, evoluție și tratament.

Activitatea electrică patologică are aspecte diferite, în funcție de componența unității motorii, afectate. Astfel, sînt posibile următoarele tipuri de trasee:

A. Trasee neurogene.
B. Trasee miogene.
C. Trasee caracteristice unor tulburări endocrino-metabolice.
D. Trasee patologice produse de leziuni ale structurilor encefalului.

TRASEELE NEUROGENE

Se caracterizează prin două categorii de semne electrice: apariția activității spontane în repaus și o reducere substanțială a activității voluntare la efort, atît ca frecvență cît și ca voltaj, precum și apariția unor potențiale anormale de acțiune în timpul contracției.

1. **Activitatea de repaus,** caracteristică atrofiei neurogene, poate îmbrăca diferite forme grafice și anume:

a) *Potențiale de fibrilație.* Au fost descrise pentru prima dată de Schiff și reproduse experimental pe animale (prin secționarea hipoglosului). Autorul arată că aceste potențiale apar la 3—5 zile după secționarea nervului, sînt asincrone, ritmice și persistă pînă la 3—4 luni de la producerea leziunii, după care dispar pentru ca să reapară odată cu procesul de reinervare. Tower, Solandt și Magladery au demonstrat experimental că fibrilația apare numai după secționarea neuronului motor periferic nu și a celui central. Ei au secționat fasciculul piramidal dintr-o parte și nervul sciatic din partea opusă, obținînd fibrilații numai la nivelul zonei de distribuție a sciaticului secționat. Grund, făcînd rahianestezie la doi bolnavi cu scleroză laterală amiotrofică, nu a influențat apariția fibrilațiilor, ceea ce dovedește și mai mult geneza periferică a fibrilației.

Agenții fizici pot influența apariția potențialelor de fibrilație; căldura face ca numărul lor să crească, frigul în schimb, le rărește. Denny Brown și Eccles susțin că întreaga fibră musculară participă la producerea fibrilației. Aceste descărcări ritmice iau naștere într-un focar în apropierea plăcii motorii. De aici pulsul se răspîndește de-a lungul fibrei musculare.

Fibrilația este corespondentul bioelectric al contracției fibrei musculare.

Durata potențialului de fibrilație este mică, ea variind între 0,5—3 ms. *Amplitudinea* este redusă, ea poate apare între valorile de 50—200 microvolți. Ca *formă,* fibrilația poate fi mono-, dar mai ales bifazică. Trebuie însă deosebită de alte două forme grafice: de potențialele de nerv,

care apar în mușchii sănătoși la inserția acului, și de potențialele lente de denervare, care au, la început, un vîrf pozitiv scurt, urmat de un vîrf negativ, alungit. Fibrilația se caracterizează printr-un vîrf pozitiv urmat de un vîrf negativ, ambele însă de scurtă durată (Fig. 167).

Fig. 167. Fibrilația.

Patogenia fibrilației a făcut obiectul a numeroase cercetări. Isch susține doi factori determinanți în apariția fibrilației și anume:

Stimularea continuă de către o substanță depolarizantă cum este acetilcolina.

Pierderea capacității de acomodare a fibrei musculare, care duce la un răspuns prelungit.

Ultimul factor explică aspectul repetitiv, realizînd uneori averse în frecvența fibrilației pînă la 80 c/s. Se știe din lucrările lui Langley și Cato că la aplicarea parenterală sau locală a clorurii de calciu dispare fibrilația. Adrenalina are și ea efect inhibitor. Magladery și Solandt au constatat că sulfatul de chinină blochează fibrilația pînă la 9 ore. Ei au demonstrat de asemenea, că injectarea intravenoasă a clorurii de potasiu, în doze mici, duce la o creștere însemnată a fibrilațiilor. Weddell și colab. au introdus ca test de activare prostigmina, substanță care, în mod constant, produce fibrilația la nivelul mușchiului denervat. Tower atrage atenția asupra importanței circulației în mușchiul denervat. El demonstrează că întrerupînd circulația într-un mușchi denervat, după două minute dispar fibrilațiile, iar după refacerea circulației acestea reapar. Același autor arată că scăzînd temperatura mușchiului denervat, fibrilația dispare, iar reîncălzindu-l la 45°, ea reapare și se accentuează. În schimb, într-un mușchi încălzit, unde anterior nu a existat fibrilație, ea nu se va produce.

Potențialul de fibrilație este deci unul din cele mai valoroase semne de diagnostic în leziunile nervilor periferici. Atunci cînd nu putem declanșa fibrilația prin încălzire sau prin administrarea prostigminei ori a unui alt preparat din seria acesteia, se poate afirma, evident fără a fi trecut prea mult timp de la producerea denervării (4 luni), că este vorba doar de o tulburare temporară de conductibilitate, o excitabilitate crescută cu o posibilitate de acomodare extrem de scăzută.

b) *Fasciculația.* Denny Brown și Pennybacker au fost primii autori care au definit fasciculația ca o activitate spontană a unității motorii. Din punct de vedere anatomic este deci vorba de o afectare a celulelor motorii din coarnele anterioare ale măduvei sau a nervului motor spinal

Curba dată de fasciculație este în general de aspect polifazic și foarte rar bifazic și, cînd are această ultimă formă, *durata* ei este mai mare decît a unei unități motorii normale (8—12 ms). *Frecvența* fasciculațiilor este în general scăzută la 1—3 c/s, dar poate fi și mai mare. *Amplitudinea* este cuprinsă, de obicei, între 100—300 microvolți și nu depășește 600 microvolți (Fig. 168).

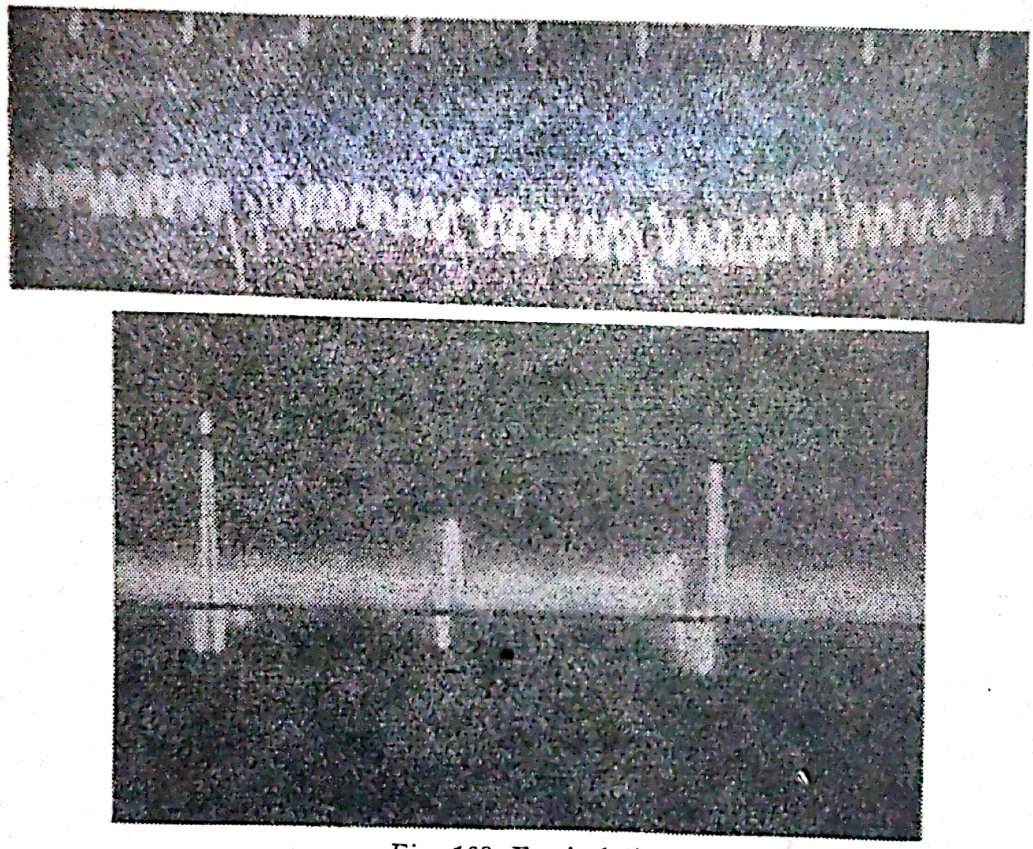


Fig. 168. Fasciculația.

Valoarea localizatorie a fasciculației are o deosebită importanță în clinică, mai ales în precizarea și delimitarea unor compresiuni medulare. Buchthal o consideră de origine spinală, în schimb Denny Brown apreciază că focarul ce duce la apariția fasciculației poate fi localizat în oricare parte a neuronului motor periferic.

Fasciculații pot apare și în timpul contracției voluntare. Denny Brown și Pennybacker le-au dat acestora denumirea de „fasciculații de contracție". Ele sînt expresia contracției unei unități motorii hipertrofice, într-un mușchi atrofic, și nicidecum nu e vorba de o leziune a cornului anterior. Fasciculațiile de contracție au formă polifazică, sînt de amplitudine mare și se găsesc în banda de frecvență 8—10 c/s. Fasciculații pot apare spontan și la persoanele sănătoase și atunci poartă numele de fasciculații benigne. În acest caz, ele se datoresc unei hiperexcitabilități a structurilor nervoase periferice. Spre deosebire de fasciculațiile ce apar la mușchii patologici, la mușchi normali, unde apare fasciculația benignă,

Scanned with OKEN Scanner

va putea fi întîlnită o activitate voluntară normală, un traseu interferențial la contracția mai mare și nu o activitate scăzută, ca în cazul afectării neuronului motor.

c) *Potențialele lente de denervare.* Semnalate de Lerique, confirmate de Kugelberg și studiate de Jones și Lambert, nu au încă originea precizată.

Ca *formă* sînt potențiale monofazice, pozitive, alcătuite dintr-un vîrf descendent, sau o undă de lungă durată ascendentă. *Amplitudinea* este între 200—1000 microvolți, iar *durata* între 50—100 ms. *Frecvența* e cuprinsă, de obicei, între 5—20 c/s. Astăzi se crede că unda lentă de denervare reprezintă un potențial dat de mai multe fibre musculare, dezorganizate funcțional, ce pulsează sincron. Apariția lor trădează îndeosebi un stadiu cronic de denervare (Fig. 169).

Fig. 169. Potențiale lente de denervare.

Unda lentă de denervare se produce nu numai prin descărcarea unei unități motorii, ci și prin descărcarea concomitentă a fibrei musculare din vecinătate. Buchtal crede că placa motorie este circumscrisă la fiecare mușchi într-o anumită zonă. Existența acestor zone vine în sprijinul ipotezei genezei potențialelor lente de denervare prin sincronizarea electrică. Bedrich Drechsler susține că potențialele lente de denervare se pot recolta numai din zona plăcii motorii.

d) *Potențialele polifazice de denervare,* numite și potențiale grupate de denervare, au o *formă* polifazică, alcătuită din 5—25 vîrfuri inegale. Ca *amplitudine* depășesc 1000 microvolți. *Durata* este peste 20 ms, iar *ritmul* între 30—40 c/s. Ele se întîlnesc în leziunile medulare vechi, dar mai ales în leziunile tronculare și radiculare. Se crede că ar apărea datorită unei lipse de desincronizare produsă prin depolarizarea fibrelor musculare. Potențialele polifazice sînt semne ce se găsesc numai în repaus și dispar odată cu producerea unei mișcări voluntare. Mai au un caracter deosebit și prin faptul că se găsesc grupate insular, nu pe toată întinderea mușchiului, motiv pentru care mușchiul trebuie tatonat amănunțit pentru a afla localizarea lor (Fig. 170).

e) *Potențialele de inserție.* Au fost descrise pentru prima oară de Kugelberg și Petersen ca o activitate spontană produsă de introducerea acului electrod. Sînt descărcări repetitive mult inferioare ca *amplitudine* potențialelor de acțiune ale unității motorii, dar au o *durată* mai mare decît potențialul de fibrilație. *Frecvența* lor este de aproximativ 260 c/s și pot înceta brusc, sau pot scădea lin, progresiv. Pot fi provocate, după

Fig. 170. Potenţiale polifazice de denervare.

dispariţia lor, prin apăsarea muşchiului cercetat sau apăsînd uşor electrodul. Ele sînt distribuite inegal în muşchi, pot fi mai pronunţate în anumiţi muşchi sau inexistente în alţii. Jones şi Lambert, în studiile lor asupra activităţii de inserţie, descriu potenţialul de inserţie ca avînd un vîrf tipic negativ, urmat de o fază pozitivă mai puţin ascuţită. Această activitate nu se poate controla prin voinţă şi dispare la relaxare completă. Aceste potenţiale sînt de lungă durată în traseele neurogene. În cazurile cînd atrofia neurogenă este foarte marcată, paralel cu scăderea excitabilităţii potenţialele de inserţie se menţin doar cîteva secunde.

Potenţialele de inserţie pot apare şi în cazul unui muşchi normal, dar activitatea de inserţie se întîlneşte numai pe anumite regiuni, potenţialele fiind scurte, fapt care denotă o excitabilitate ridicată a membranei fibrei musculare (Fig. 171).

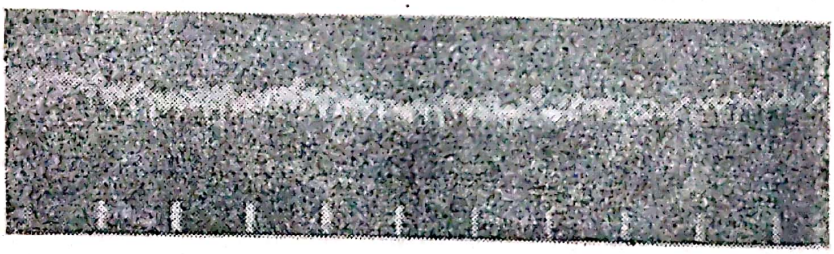


Fig. 171. Potenţiale de inserţie.

Aceste cinci forme grafice descrise mai sus, ce apar în repaus (fibrilaţia, fasciculaţia, unda lentă de denervare, undele polifazice şi activitatea de inserţie), sînt elemente de bază în determinarea atrofiei neurogene. Concluziile nu pot fi trase numai pe baza acestei activităţi spontane, ele trebuind să fie integrate într-un context electric, coroborate cu activitatea de efort şi încadrate într-unul din tipurile de trasee neurogene.

2) **Potenţialele de acţiune anormale ale electromiogramei în timpul contracţiei.** După ce am trecut în revistă activitatea spontană ce se întîlneşte în atrofia neurogenă, vom reda în continuare, pe scurt, principalele forme de potenţiale ale unităţii motorii patologice, ce apar într-un traseu neurogen în timpul contracţiei musculare. Aceste forme îmbogăţesc semiologia electromiografică, permiţînd deslușirea proceselor intime ce se petrec într-un muşchi atrofic şi precizarea adîncimii şi întinderea leziunii.

Fig. 172. Oscilația unică.

Aceste elemente modifică în ansamblu traseul voluntar și, prin prezența lor, dau informații prețioase pentru localizarea procesului patologic.

Monsinger M. și colab. arată că, în atrofia neurogenă pot exista potențiale normale ca formă, dar a căror durată este mare, între 8—10 ms. În alte cazuri este modificată amplitudinea potențialelor.

În această categorie de modificări intră ceea ce au descris Buchthal și Clemmensen sub termenul de „single oscillations" — oscilații unice.

a) *Oscilațiile unice,* potențiale gigante — după Fessard și colab. și „sincronisations voltage" — după autorii japonezi, au o formă bifazică, cu amplitudine mare (peste 1000 microvolți), durata de 8—12 ms. și frecvența de 20—30 c/s.

Forma acestor potențiale sincronizate pare a fi legată de un mecanism de sincronizare dinamică, adică de interacțiunea elementelor nervoase vecine. Această sincronizare a fost demonstrată de Fessard, Lefebvre și Lapique, Marx, Isch și Rohmer printr-o tehnică de derivație unică în mușchiul poliomielitic (Fig. 172).

Mecanismul de producere și semnificația patologică a acestor potențiale nu sînt încă pe deplin clarificate. După părerea unor cercetători, aceste grafice ar reprezenta potențiale de unități motorii, hipertrofiate pentru a putea să compenseze deficitul funcțional produs de denervare. Hipertrofia unității motorii poate lua naștere prin trei căi:

Procedee fizice de excitare musculară și diferite mijloace terapeutice.

Fenomenul de reinervare a fibrei musculare, realizat prin primirea de fibre nervoase de la axonii învecinați, neinteresați în procesul patologic.

Sincronizarea potențialelor de unitate motorie, printr-un fenomen de interacțiune neurală la nivelul motoneuronilor medulari.

Sincronizarea potențialelor unității motorii se poate evidenția prin derivarea concomitentă a biocurenților din două puncte diferite, pe două spoturi diferite (electrozii fiind implantați la numai 5 cm unul de altul). Se știe că sincronizarea potențialelor la un mușchi normal se întîlnește numai în proporție de 2%, pe cînd în leziunile radiculare, tronculare și nevritice are o frecvență de 20%. În leziunile de pericarion, sincronizarea este peste 80%.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Potențiale polifazice sau potențiale de reinervare*

În traseele electromiografice se pot constata potențiale polifazice care au o durată mult mai mare decît cea normală, ajungînd pînă la 10—30 ms, cu o amplitudine mică, de 50—100 microvolți și o frecvență de 20—30 c/s. Forma potențialelor polifazice este foarte variată. De regulă, ele sînt alcătuite din 3—5 oscilații și sînt constituite din vîrfuri care pot fi scurte și, mai rar, relativ lungi.

Potențialele polifazice iau naștere prin sincronizarea incompletă a descărcărilor electrice în cadrul unei unități motorii. În mod normal, la o contracție musculară simplă ia naștere un potențial bifazic. Acesta se produce prin contracția sincronă a tuturor fibrelor musculare ale unei unități motorii și prin sumarea tuturor potențialelor de fibră musculară. Dacă în acest proces normal apare o tulburare de sincronizare se sparge potențialul bifazic și apare potențialul polifazic. Această desincronizare a potențialelor poate fi dată de diferite cauze. Astfel, ele pot fi localizate la nivelul fibrei musculare, respectiv la nivelul membranei. Aici intră toate îmbolnăvirile musculare, în primul rînd miopatiile și miozitele. La baza acestor procese fiziopatologice stă o modificare a metabolismului muscular, care, la rîndul său, modifică polarizarea membranei. Aceasta influențează atît impulsurile nervoase neuromusculare, cît și răspîndirea potențialului de depolarizare de-a lungul fibrei musculare. Deoarece tulburările metabolice nu afectează în mod egal fibrele musculare, unele dintre ele, într-o anumită fază a bolii, sînt cvasi-sănătoase, iar în ce privește activitatea fiziologică, potențialele de acțiune nu iau naștere concomitent. Din acest motiv, amplitudinea lor este mai redusă și astfel se explică apariția potențialelor polifazice pe care se pot grefa vîrfuri scurte. La producerea potențialelor de vîrf participă un număr restrîns de fibre musculare, ceea ce face ca vîrfurile să fie înguste.

Alte cauze patologice ce produc potențiale polifazice sînt cele localizate în axonul sau prelungirile neuronului motor periferic. Procesul patologic cuprinde fibra nervoasă, respectiv fibrele motorii. Desincronizarea activității fibrei musculare se produce în aceste cazuri datorită tulburărilor vitezei de conducere — inegală —, sau printr-o tulburare de trecere a impulsului la nivelul plăcii motorii. Acest fenomen mai poate fi întîlnit în stadiul timpuriu al regenerării nervului periferic, unde potențialele polifazice sînt de mică amplitudine și au grefate pe ele vîrfuri scurte.

În sfîrșit, mai există și cauze care afectează celulele din coarnele anterioare ale măduvei. Potențialele polifazice produse de aceste îmbolnăviri au o formă cu totul deosebită față de cele descrise pînă acum. Amplitudinea lor este ridicată, putînd ajunge pînă la 6 mV. Vîrfurile acestor potențiale sînt în general late și mai rar înguste. Astfel de forme grafice sînt întîlnite în scleroza laterală amiotrofică, poliomielita anterioară, siringomielie etc.

Isch arată că în traseele neurogene potențialele zise „de unitate motorie", sînt grafice electrice care, de multe ori, sînt greu de clasificat, însă analiza lor are o valoare semnificativă. Pe baza *criteriului amplitudinii, el grupează aceste potențiale în trei categorii și anume:*

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 173. Unități polifazice cu vîrfuri scurte .

1. *Potențiale cu amplitudine diminuată* (sub 500 microvolți), în cadrul cărora sînt descrise două forme:

a) *Unități motorii polifazice născînde,* studiate de Weddal și colab. și Marinacci, care sînt de aspect polifazic și amplitudine joasă; este vorba de potențiale de fibră musculară, cu un aspect grupat, atunci cînd amplitudinea lor crește, aspectul polifazic se estompează.

b) *Unități motorii polifazice cu vîrfuri scurte;* sînt alcătuite din vîrfuri scurte, grefate pe oscilații polifazice.

2. *Potențiale cu amplitudine normală* (între 500—2.000 microvolți). În această grupă sînt trei categorii de grafice electrice:

a) *Unități motorii simple,* cu durată prelungită, sînt descărcări bi- sau trifazice, a căror vîrfuri sînt de durată mare, depășind 6 ms.

b) *Unități motorii polifazice cu vîrfuri scurte;* Buchthal descrie aceste grafice sub formă de unde polifazice, pe care sînt grefate vîrfuri scurte, a căror durată depășește 10 ms; de multe ori ele amintesc, ca formă, de undele în dinți de fierăstrău (Fig. 173).

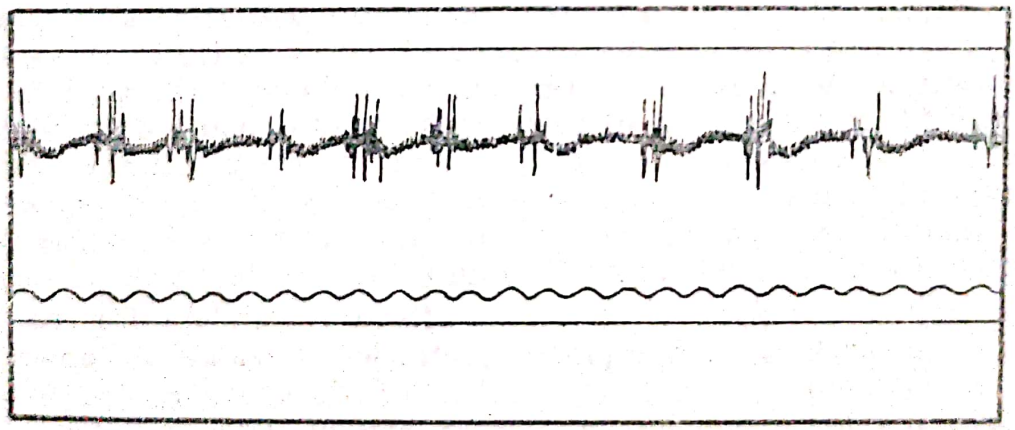


Fig. 174. Potențiale polifazice grupate.

c) *Unități motorii polifazice de tipul „curenților grupați de acțiune";* Buchthal descrie aceste unde ca o juxtapunere a mai multor potențiale de unitate motorie, prelungindu-le astfel durata și luînd forma unei unde polifazice de lungă durată; ele evocă o grupare de potențiale, depășesc deci atît forma cît și durata unui veritabil potențial polifazic (Fig. 174).

Scanned with OKEN Scanner

3. *Potențiale de amplitudine ridicată* (peste 2.000 microvolți). Sînt descrise în această categorie următoarele aspecte:

a) *Unități motorii polifazice de tipul curenților grupați de acțiune*, este vorba de potențiale polifazice, alcătuite dintr-o grupare de curenți de acțiune de amplitudine mare (2—3 mV), care sînt potențiale mari, variabile ca formă.

b) „Single oscillations", unități motorii gigante, expresie a potențialelor sincronizate, legate de interacțiunea elementelor nervoase vecine.

c) *Potențiale de reinervare*, de voltaj înalt, termen propus de autorii japonezi, sînt potențiale simple bi-, tri- sau polifazice, de voltaj foarte mare și durată prelungită, ce se găsesc într-un mușchi atrofic.

d) *Activitate repetitivă*, reprezentată prin potențiale de înaltă frecvență, se referă la apariția semnelor clinice din tetanie. Isch descrie trei forme și anume: dublete, triplete și multiplete.

În afara potențialelor spontane ce apar în repaus și a potențialelor anormale de acțiune descrise, atrofia neurogenă se mai caracterizează și prin reducerea numărului unităților motorii active în cursul contracției musculare.

FORME CLINICE

La o analiză morfologică a traseelor trebuie luată în considerație forma, durata și amplitudinea acestora. Interpretarea globală a unui traseu trebuie făcută cu prudență, ținîndu-se seama de o serie de factori cum sînt:

Repartizarea spațială a diferiților miomi care constituie unitatea motorie.

Dimensiunile unei unități motorii.

Creșterea numărului unităților polifazice, și micșorarea duratei lor, face dificilă interpretarea, dacă nu se ține seama de faptul că la oboseală potențialele polifazice cresc cu 15%, iar o temperatură mai ridicată poate duce la creșterea de zece ori a numărului undelor polifazice.

Durata potențialelor de acțiune poate fi influențată de vîrstă. Astfel între 30—60 ani, ea poate să treacă peste 7—10 ms. De asemenea, o temperatură scăzută duce la creșterea duratei, după cum tipul de electrod poate scădea cu 1/4 durata potențialului.

În urma creșterii efortului muscular survin două fenomene:

Sumația sau *recrutarea spațială* (vezi atrofia miogenă).

Sumația sau *recrutarea temporală*.

În mod normal, cînd se înregistrează electromiografic o contracție maximală, se obține un traseu interferențial prin captarea descărcărilor unităților motorii de la distanță. În leziunile neuronului motor periferic, o unitate motorie va pulsa mai frecvent de nu se vor mai putea în-

Scanned with OKEN Scanner

registra descărcările altor unități motorii. Interpretarea lor trebuie subordonată totdeauna examenului clinic, iar analiza se va face prin prisma curbei evolutive a acestuia.

Diagnosticul de atrofie neurogenă este evident cînd *în repaus* apar: fibrilația, fasciculația, unda lentă de denervare, undele polifazice de denervare și o activitate de inserție de durată mai lungă, iar *la efort* se constată:

1. *Potențiale de acțiune anormale de unitate motorie,* care clasificate după criteriul amplitudinii sînt:

a) Potențiale de amplitudine diminuată, sub 500 microvolți, ca: *unități polifazice născînde* și *unități polifazice cu vîrfuri scurte.*

b) Potențiale de amplitudine normală, între 500—2000 microvolți cum sînt: *unitățile motorii simple, de durată prelungită, unde în dinți de fierăstrău* și *unde polifazice grupate.*

c) Potențiale de amplitudine ridicată, peste 2000 microvolți, în grupa cărora intră: *single oscillations, potențialele polifazice de reinervare* și *potențialele polifazice grupate,* de mare voltaj.

2. *Reducerea numărului unităților motorii active* din traseul electromiografic, devenind sărac în potențiale, reflectă aspectul morfologic de degenerare insulară.

3. *Dispariția recrutării spațiale* și predominanța celei temporale.

Traseul neurogen apare ca o consecință în: leziuni care produc degenerarea porțiunii terminale a ramurilor distale ale neuronului motor (neuropatie distală), în leziuni care cauzează degenerarea neuronului în apropierea ramificației sale (neuropatie proximală) și în afecțiuni care produc disfuncții sau distrugerea celulelor cornului anterior.

În neuropatiile distale, traseul se distinge greu de unul miogen, deoarece fibrele musculare nealterate pot da răspunsuri bune prin suplinirea activității fibrelor afectate. Totuși, vom găsi în repaus fibrilația, iar la efort un traseu mai sărac în unități motorii, de un voltaj scăzut.

În neuropatiile proximale sînt afectați mai degrabă axonii, decît fibrele musculare izolate. Aceste neuropatii pot fi datorate unei nevrite traumatice sau unei nevrite netraumatice (produse de factori toxici, infecțioși, alergici etc.).

1. *Nevritele traumatice* pot fi grupate în patru sindroame mari:

a) *Sindrom de întrerupere* sau *secțiune completă.* Aici se încadrează: traumatismele directe, produse prin arme de foc, arme tăioase și prin acțiune chimică (injecții cu substanțe neurolitice) și traumatismele indirecte, prin rupturi de nervi.

Tabloul clinic al sindromului de întrerupere este caracterizat, în mare, prin paralizii complete, tulburări de sensibilitate masive, reacție de degenerescență totală, ce se instalează rapid, odată cu paralizia. Cronaxia se ridică progresiv și se menține în platou la o valoare considera-

Scanned with OKEN Scanner

bilă. Apar tulburări trofice, edeme, cianoză, alterarea fanerelor și mai ales atrofia musculară care se instalează rapid. Reflexele osteo-tendinoase dispar. Este ceea ce denumește Sedon *neurotmezis,* în care sînt secționați atît axonii cît și neurilema. Astfel de cazuri, în majoritatea lor, necesită neurorafie, iar intervenția chirurgicală este cu atît mai eficientă cu cît se face mai rapid.

Din punct de vedere electromiografic, sindromul de întrerupere poate prezenta în a doua și a treia zi, în repaus, fibrilații, care dispar odată cu instalarea degenerescenței și la efort, silențium electric, sublezional. Stimulodetecția la nerv este zero, iar la mușchi, prin stimul lung, apare fibrilația stimulată.

b) *Sindromul de compresiune* sau de leziune de continuitate, este produs de traumatisme chimice, injecții făcute în vecinătatea nervului, luxații, elongații, contuzii sau fracturi. În această formă de leziune, fibrele nervoase sînt rupte, însă scheletul conjunctiv (teaca lui Schwann) își păstrează continuitatea. La nivelul acestor nervi, la locul leziunii se poate întîlni nevromul fuziform sau pseudonevromul de strivire. Și aici, histopatologic, găsim degenerescența waleriană, dar este păstrată armătura conjunctivo-vasculară a nervului, ce permite regenerarea fibrelor.

Simptomatologia clinică se aseamănă cu aceea a sindromului de întrerupere, dar semnele sînt de intensitate mai redusă.

Reacția de degenerescență, parțială sau incompletă, se instalează lent; cronaxia crește în primele zile, apoi poate reveni treptat la valoarea normală, după rezolvarea procesului compresiv. Important este faptul că leziunea anatomică este reversibilă. La examenul electromiografic se constată, în a șasea zi, fibrilația stimulată, iar în a zecea zi de la debut, apare fibrilația spontană.

În sindromul de compresiune se pot distinge, după Sedon și Bauwens, mai multe aspecte particulare:

Axonostenoza, adică lezarea parțială a axonilor. La nivelul compresiunii apare pseudonevromul sau nevromul de strivire. Axonul este îngustat sau chiar întrerupt, apărînd totodată și o îngustare a neurilemei. Viteza de conducere se reduce sau dispare parțial. Stimulodetecția dă un răspuns cu o durată mare de timp.

Axonocașexia, adică lezarea axonului pe întreaga sa întindere. Conductibilitatea este compromisă. Sub leziune se micșorează în volum atît neurilema cît și axonul. Leziunea poate lua naștere în urma evoluției axonostenozei. Această formă, odată instalată, nu mai poate fi diferențiată de neurotmeză. Electromiografic se evidențiază, în repaus, fibrilații, iar la efort, silențium electric. Sublezional, stimularea dă un răspuns cu timp de latență lung.

c) *Sindromul de leziune cu blocaj trecător,* întîlnit în traumatisme mai ușoare, contuzii, elongații, la purtătorii de cîrje, la electrocutări sau paralizii survenite în timpul narcozei. Mecanismul de producere nu este

Scanned with OKEN Scanner

elucidat. Probabil este vorba de o ischemie sau stază venoasă care produce o întrerupere a conductibilității, fără vreo întrerupere anatomică. Toate acestea duc la o reacție de degenerescență, la mici atrofii, tulburări de sensibilitate, parestezii și hipoestezii cutanate. Ameliorarea începe după două săptămîni și este rapidă. Histopatologic nu se găsește degenerescență walerianã. Sedon și Bauwens descriu fenomenul sub denumirea de *neuropraxie*. Electromiografic, sublezional se întîlnește un răspuns normal.

d) *Sindromul cu leziuni iritative* este caracterizat prin tulburări de excitabilitate de mică intensitate, asociate cu paralizii și tulburări de sensibilitate. Sînt coafectate fibrele vegetative, care prezintă tulburări vasomotorii și trofice. Uneori ele apar ca o formă particulară a acestui sindrom cauzalgic.

2. *Nevritele netraumatice*, cu etiologie diferită: infecțioase, alergice, carențiale, toxice etc. Anatomic pot fi însoțite de nevrită fie parenchimatoasă, fie interstițială. În această categorie de nevrite putem întîlni:

a) *Procese patologice în plină evoluție*, în care sînt afectați toți neuronii periferici. Electric vom găsi, la nerv, la curent faradic, răspuns zero, la curent galvanic, răspuns zero; la mușchi, la curent faradic, răspuns zero, iar la curent galvanic, contracție lentă, reacție galvanotonică și reacție longitudinală. Cronaxia este crescută, iar galvanotonusul este de două ori mai mic decît reobaza. Electromiografic se constată în repaus, potențiale de denervare, iar la efort, absența activității electrice. Stimulodetecția, supralezional nu produce nici un răspuns, iar sublezional, la stimul lung apare fibrilația stimulată.

b) *Procese patologice în evoluție, cu coafectarea numai a unei părți a neuronului motor*. La examenul electric, la nivelul nervului se obține hipoexcitabilitate, atît la curent faradic cît și galvanic; la mușchi, curentul faradic produce o contracție de amplitudine mică, iar curentul galvanic evidențiază reacția lui Remack. Cronaxia este crescută. Electromiografic apar fibrilații în repaus, iar la efort, un melanj de fibrilații cu descărcări de unități motorii normale. La stimulodetecție prin timp scurt, la nerv, se obține frînarea vitezei de conducere. Mușchiul stimulat prin timp scurt nu dă nici un răspuns, pe cînd stimularea prin stimul lung produce fibrilații, precedate de un răspuns direct, normal.

c) *Leziuni ale neuronului, unde mai sînt păstrate porțiuni de fibre intacte*. În cursul examenului electric, la curent faradic și galvanic, nervul răspunde prin hipoexcitabilitate, pe cînd mușchiul, răspunde slab la curent faradic și în secuse de amplitudine redusă la curent galvanic. Cronaxia este normală. Electromiografic, se evidențiază fibrilații în repaus și traseu neurogen la efort. La stimulodetecție, cu stimuli scurți, la nerv, viteza de conducere este frînată; la mușchi, stimularea prin curent scurt nu produce răspuns, dar, prin stimuli lungi, apare un răspuns direct și numeroase fibrilații stimulate.

Scanned with OKEN Scanner

d) *Proces de degenerescență totală,* în care apare fibroza musculară cu atrofie marcată. Electric, pentru ambele forme de curent, răspunsul nervului este zero; la fel la mușchi. Electromiografic se caracterizează prin silențium electric atît în repaus cît și la efort. Stimulodetecția la nerv este zero, iar, la mușchi, apare fibrilația stimulată.

În completarea diagnosticului, așa cum reiese și din clasificarea descrisă anterior, trebuie făcute, într-o anumită ordine, examinări electrice metodice.

Mai întîi se indică efectuarea examenului electric, care, pe lîngă o orientare de ansamblu, aduce elemente de certitudine în diagnostic și permite stabilirea topografiei leziunii.

Se face apoi cronaxia, aceasta constituind o metodă de precizie în reacțiile de degenerescență.

Rezultatele acestor două investigații indică locul unde ulterior trebuie făcută explorarea electromiografică, metodă complexă, care permite să se facă determinări topografice ale leziunii atît în ce privește întinderea cît și profunzimea acesteia.

În lumina datelor expuse pînă acum, prezentăm cîteva din avantajele mai importante ale electromiografiei în explorarea neuronului motor.

Examenul electromiografic *permite recunoașterea caracterului neurogen al unei atrofii musculare,* dă posibilitatea de a determina întinderea unei leziuni neurogene și mai cu seamă de a preciza dacă e lezat un nerv, un trunchi nervos, o rădăcină etc. el poate aduce precizări asupra topografiei procesului patologic.

Electromiografia poate da prețioase date în *prognosticul atrofiei,* poate determina profunzimea leziunii și evidențiază primele semne ale reinervării, servind și ca metodă de obiectivizare în terapia medicamentoasă și în fizioterapie, permite de asemenea, să se urmărească evolutiv instalarea unei atrofii.

Permite *diagnosticul diferențial între o atrofie neurogenă și una miogenă,* între o atrofie neurogenă acută, cu diferite etiologii, și o atrofie neurogenă progresivă, poate da relații prețioase cînd este vorba de o atrofie neurogenă cronică, ce poate fi un stadiu al unei atrofii neurogene progresive sau o sechelă a unei atrofii neurogene acute.

În general, electromiografia *poate stabili tipuri etiologice de atrofii neurogene.* Astfel, în afara caracteristicilor electrice clasice, descrise la atrofia neurogenă, în aceste forme etiologice se pot constata unele semne în plus sau, dimpotrivă, lipsa altora.

Electromiografia *permite să se semnaleze prezența atrofiei miogene* și anume: în atrofia miogenă procesul patologic este repartizat inomogen, are un caracter polimorf, iar în repaus nu apare activitate electrică.

Avînd în vedere datele electrice descrise, vom schița, în continuare, cîteva aspecte clinice mai conturate din cadrul patologiei neuronului periferic.

Scanned with OKEN Scanner

Mielopatia vertebrală este o afecțiune în care Thiebaut și Isch au observat afectarea mai ales a musculaturii membrelor superioare și au descris prezența fasciculației de frecvență joasă. La mișcarea voluntară se obține un traseu de tip intermediar, alcătuit din unități motorii polifazice cu vîrfuri scurte. În cazuri mai grave, cînd amiotrofia este acompaniată și de semne piramidale, la membrele inferioare, apar în repaus fibrilația și fasciculația, traseul de efort, în schimb, este simplu, alcătuit din unități motorii de amplitudine mare, evocînd și o cointeresare a cornului anterior.

În *radiculitele compresive,* fără coafectarea măduvei, Brazier și Bauwens notează potențiale spontane pe teritoriul lezat, care se accentuează la mobilizarea coloanei, fenomen neîntîlnit în plexite sau nevrite. Marinacci și Kugelberg, care au făcut o sinteză asupra modificărilor electrice în aceste suferințe, remarcă în repaus fibrilația, pe teritoriul rădăcinii afectate, iar la efort un traseu sărac, dominat de unde polifazice și prezența potențialelor mari (gigante).

Scleroza laterală amiotrofică (S.L.A.) se caracterizează prin apariția, în repaus, a fibrilației și fasciculației, cu amplitudinea de 500 μV frecvența medie 8—12 c/s, și forma bi- sau trifazică, mai rar polifazică, cu durata proprie de 8 ms; pot apare, în schimb, potențiale grupate, formate din fasciculații repetate. La efort se evidențiază trasee simple sau intermediare, sărace în unități motorii, de tipul „single oscillation", cu frecvența ridicată (50 c/s), amplitudinea joasă în formele cu evoluție acută și mare, în formele cu evoluție lentă. În ce privește localizarea procesului medular, fenomenul de sincronizare are o incidență de 80% pe dermatoamele afectate.

În *siringomielie,* Isch și Thiebaut notează, în repaus, prezența unei activități spontane, de frecvență joasă (5—12 c/s), cu un voltaj de 501 μV—1,5 mV, la efort se instalează trasee simple sau intermediare, la care se observă oscilații unice și potențiale polifazice, acestea din urmă cu o frecvență de 10—25 c/s și amplitudinea în general ridicată.

Boala lui Werdnig-Hoffmann este caracterizată în repaus printr-o activitate spontană permanentă, care crește cînd scurtăm mușchiul în mod pasiv. După Turpin, la această manevră mai pot apare și descărcări miotonice. La efort apare un traseu simplu sau intermediar, alcătuit din unități motorii de durată prelungită.

Boala lui Charcot-Marie se trădează prin leziunea pericarionului neuronului motor din coarnele anterioare. În repaus se pot întîlni, inconstant, fasciculații și potențiale grupate de denervare, care apar mai ales la introducerea acului. La efort traseul este sărac în unități motorii, simplu sau intermediar. Ca formă, potențialele sînt bi- și trifazice. Pe acest fond pot apare „potențiale gigante" de tipul oscilației unice. Amplitudinea potențialelor este între 500 μV—1 mV, iar durata 20 ms. La mușchii atrofici, pe lîngă fenomenele descrise mai sus, poate să apară și fenomenul sincronizării.

Scanned with OKEN Scanner

În *bolile neuronului motor periferic,* ce interesează clinic cilindraxul cu prelungirile sale, se încadrează: nevritele, polinevritele, poliradiculonevritele și traumatismele nervilor periferici. Din punct de vedere electric, aceste afecțiuni nu prezintă modificări deosebite față de cele descrise la atrofia neurogenă.

Dintre leziunile iritative ale neuronului motor amintim:

Spasmul facial, caracterizat prin bufeuri de activitate clonoidă, ce apare spontan. Cînd este puternic, spasmul se traduce printr-un bufeu de traseu intermediar, ce se repetă la intervale neregulate. Dacă este mai mic, apare ca o descărcare sub formă de bufeuri a unor vîrfuri cu frecvență crescută.

În *sindromul fiziopatic de tip Babinski-Fromet* se întîlnește o activitate spontană de repaus, iar la elongarea pasivă a mușchiului o activitate spontană bogată: la efort se asistă la o tendință de grupare a descărcărilor unităților motorii, traseul fiind dominat de unde polifazice.

Contracturile periferice reziduale după anchiloze articulare și tenosinovite se caracterizează printr-o activitate de repaus bogată, mai ales la întinderea mușchiului, activitate ce dispare la novocainizare.

Tetanosul se distinge printr-o activitate de repaus permanentă, provocată de contractura musculară, aspect denumit „neliniște electrică" și care dispare la anestezie.

Crampa profesională a fost descrisă de Alajouanine, Lefebvre și Scherrer ca o descărcare de salve de potențiale ale unităților motorii, atingînd frecvența de 15—30 c/s și durata de 2—3 ms. Autorii au reprodus acest fenomen electric și într-un caz cu fasciculații, prin administrarea de prostigmină.

În *poliartrita cronică evolutivă (P.C.E.)* apar atrofii musculare, miozite, leziuni inflamatorii de vecinătate atipice etc. Studiul electric vine să confirme procesul patologic difuz. Moritz Ulrich evidențiază potențiale de repaus la primii interosoși, iar la efort, potențiale de durată medie sau o scurtare a potențialelor.

TRASEE MIOGENE

Privind prin prisma electromiografiei, din punct de vedere semiotic, atrofia miogenă este mult mai săracă decît atrofia neurogenă. Caracteristic atrofiei miogene este faptul că în repaus nu există activitate spontană, ci, dimpotrivă, silențium electric, o linie izoelectrică nealterată, iar zgomotul în difuzor lipsește.

Un fenomen ce poate apare în repaus este reacția sau *descărcarea miotonică,* întîlnită în miotonia Steinert sau Thomsen. În miopatia lipofibrocelulară, descrisă de Spadolini, ca și în formele atipice de miotonie,

Scanned with OKEN Scanner

descrise de Ziegler, pot apare unități motorii spontane izolate. La efort, în schimb, se poate constata: un traseu interferențial la o contracție ușoară, fenomen pe care un mușchi normal îl prezintă doar la o contracție maximă; în contrast cu forța musculară, care clinic, e foarte diminuată, traseul electric este aproape ca cel obținut la un mușchi bine reprezentat somatic.

Pentru a se obține o contracție minimă, un mușchi normal pune în acțiune doar cîteva unități motorii. În schimb, în cazul unei atrofii miogene, pentru aceeași contracție vor intra în acțiune mai multe unități motorii, fenomen ce poartă numele de *sumație spațială*. Din punct de vedere electric, la o astfel de contracție, se obține în cazul unui mușchi normal un traseu simplu, pe cînd într-un mușchi miopatic, traseul obținut va fi unul interferențial (Fig. 175).

Fig. 175. Traseu miogen.

Un alt fenomen electric este acela al *dezintegrării traseului* și constă în imposibilitatea de a reproduce, la un mușchi miopatic, traseul simplu, apoi cel intermediar și, în fine, traseul interferențial, în timp ce la efort mic se va obține, de la început, un traseu interferențial sau cel puțin unul intermediar.

Ca *formă*, unitățile motorii pot fi mono- sau polifazice, cu vîrfuri scurte sau oscilații neregulate crenelate, de frecvență în general mare (30—60 c/s). Adeseori pot fi întîlnite potențiale polifazice de durată scurtă și voltaj mic. Alteori, traseul este alcătuit din oscilații neregulate, rapide, cu durată scurtă și aspect polimorf. În concluzie, potențialele polifazice au o incidență mult mai mare față de traseele normale. *Amplitudinea* potențialelor este mult mai scăzută față de normal, iar *durata* lor poate fi normală sau scăzută sub 4 ms.

Caracteristică traseului miogen este și *„salva miotonică"*, alcătuită din potențiale bifazice cu durată scurtă și frecvență de 50 c/s; poate apare la introducerea electrodului-ac, amplitudinea urcînd și apoi scăzînd progresiv. Salva miotonică poate fi provocată prin lovire cu ciocanul ori la contracții și decontracții bruște. În unele situații, aceste descărcări pot surveni în „averse" (Fig. 176).

Reacția miastenică, la fel de caracteristică, este alcătuită din descărcări, inițial de aspect normal, a căror amplitudine însă scade treptat, pe

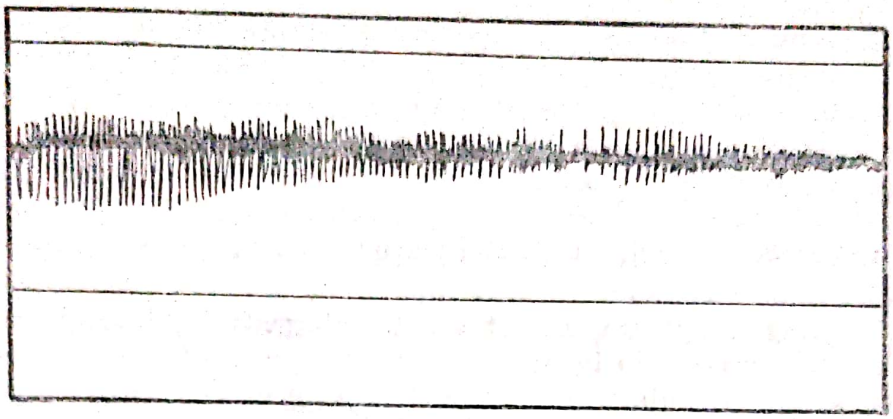


Fig. 176. „Salva miotonică".

măsură ce se instalează oboseala, putîndu-se ajunge pînă la dispariția traseului. Fenomenul poate fi influențat prin administrare de prostigmină sau miostin.

FORME CLINICE

Miotonia este caracterizată din punct de vedere electromiografic prin potențiale de unitate motorie de durată și amplitudine scăzute și prin apariția salvei miotonice, descrisă anterior. Denny Brown și Nevin, Buchthal și Clemmensen au studiat forma și frecvența descărcărilor bifazice, care apar în această afecțiune, considerîndu-le potențiale de fibră musculară. Marinacci crede că acestea sînt sincronizări ale mai multor potențiale de fibră musculară, iar Lerique și colab. consideră aceste descărcări ca fiind o consecință a acțiunii acetilcolinei asupra mușchilor denervați. În fine, Landau crede că ar fi vorba de un răspuns fiziologic dat „after-spasm"-ului. Tot el găsește la mușchii întinși o contracție miotonică a antagoniștilor.

În faza inițială a bolii, pot apare salve scurte de potențiale polifazice sau bifazice, de scurtă durată, sub formă de potențiale grupate, salva miotonică evidențiindu-se abia mai tîrziu.

În *miastenie*, pe lîngă traseul de bază miogen, se observă reacția miastenică, evidențiabilă fie prin contracția musculaturii la contrarezistență, fie prin excitații electrice galvanice în doza tetanizantă. La început apare un traseu interferențial, al cărui voltaj și frecvență scad pînă la dispariție (proba lui Jolly). Traseul este compus din vîrfuri scurte sau oscilații cu amplitudine slabă și durată lungă. Thiebaut și Isch consideră proba cu prostigmină patognomonică pentru miastenie. Ei fac înregistrări inițial la contrapresiune și observă scăderea amplitudinii, după zece minute injectează prostigmina, iar după alte zece minute, înregistrează

la contrapresiune și descriu o creștere netă a amplitudinii, cu modificarea spre normal a traseului.

În *distrofia musculară progresivă* unitățile motorii sînt scurte și amplitudinea scăzută. În mișcările fără forță apare traseul interferențial, foarte bogat în unități motorii, alcătuit din vîrfuri scurte, grefate pe oscilații monoliforme. Cînd atrofia e mai mare, traseele sînt simple, cu frecvență ridicată. Uneori, la introducerea acului, se pot obține averse miotonice.

Miopatia tardivă are un aspect electromiografic polimorf, cu potențiale scurte și un traseu de interferență patologic. Sînt asociate semne de miotonie cu semne de distrofie musculară progresivă. Kugelberg, Pinelli și Buchthal, ca și Thiebaut și Isch, descriu în această afecțiune potențiale de unitate motorie scurte la contracția voluntară, traseele au un aspect zdrențuit și, în raport de forța musculară extrem de mică și mișcarea activă minimă efectuată, oscilațiile de unitate motorie care apar sînt în număr mare. Aspectul electromiografic nu este același în toți mușchii, acesta depinzînd de gradul de afectare. Ca semn patognomonic se întîlnește „reacția miotonică", care predomină față de semnele de distrofie musculară.

Miozitele, neuromiozitele și dermatoneuromiozitele sînt afecțiunile cu aspectul electric cel mai constant. În repaus, în general, se întîlnește silențium electric, dar, în anumite puncte, se poate obține și activitate spontană și anume fibrilația, de amplitudine mică (100 mV), în polineuromiozite. Guy, Alajouanine, Lambert și Walton semnalează fibrilație și salve pseudomiopatice, iar Călcăianu descrie unde lente de denervare. Aceste activități spontane, cu prezența potențialelor polifazice obținute la efort, neregularitatea repartizării lor și diseminarea în mușchi, trădează o polineuromiozită, cu afectarea atît a mușchiului cît și a nervului. Călcăianu mai semnalează, la mobilizare pasivă, la introducerea acului, potențiale de inserție de lungă durată sau chiar vîrfuri scurte trifazice sau polifazice, de mică amplitudine. La efort se întîlnește fenomenul de dezintegrare, iar la dozarea progresivă a efortului nu se obțin gradual fazele electrice, ci apare direct traseul interferențial la o contracție minimă. Și mai caracteristice sînt însă: amplitudinea scăzută a traseului, unități motorii nedepășind 500 mV, durata anormal de scurtă a grupărilor de unde polifazice cu vîrfuri scurte și a potențialelor zdrențuite, care alcătuiesc traseul intermediar, obținut la o contracție mai puternică, forma traseului este dominată de descărcări polifazice. Pinelli și Buchthal arată că predomină undele scurte și că, din totalul potențialelor ce alcătuiesc traseul, 40—50% sînt unde scurte, restul fiind descărcări mono- sau bifazice. Isch descrie descărcări polifazice formate din vîrfuri ascuțite. Jasper găsește unde polifazice zdrențuite, pe care le numește unde în „dinți de fierăstrău".

În dermatoneuromiozită se întîlnesc: scurtarea duratei potențialelor, prezența activității de repaus și o bogăție a traseului disproporționată

față de forța musculară clinică. Hausmanova consideră că fibrilația caracterizează leziunea neuronului motor periferic, aceasta constituind o dovadă certă a afectării fibrelor nervoase terminale intramusculare. O confirmare în acest sens aduc Richardson, Van Bogaert și Rademacker. Alți autori consideră fibrilația și potențialele de inserție ca fiind o consecință a hiperexcitabilității neuromosculare, responsabilă și de apariția descărcărilor pseudomiopatice.

Schimbarea descărcărilor unităților motorii din bi- și trifazice în descărcări polifazice, s-ar explica prin lezarea fibrelor musculare ale mai multor motoneuroni învecinați, de unde rezultă și scurtarea acestor descărcări.

Dimpotrivă, Pinelli și Buchthal constată, în polimiozite, o creștere de la 6% la 67% a potențialelor bifazice și o scurtare a lor, fapt pe care-l explică ca fiind un rezultat al prescurtării funcționale a fibrelor musculare și o creștere a vitezei de propagare a impulsurilor în fibra musculară. Acest mecanism ar explica și dificultatea de a obține efortul gradual în traseul electromiografic.

Ceea ce este demn de reținut în această afecțiune, după cum au arătat Buchthal și Pinelli, este că ordinea succesiunii și dinamica apariției modificărilor electromiografice ar fi, într-un mușchi aparent sănătos clinic, următoarea: prescurtarea duratei potențialului, apoi dificultatea de a menține starea de repaus și, în fine, bogăția de traseu disproporționată față de efort.

Isch caracterizează traseul electromiografic în dermatoneuromiozite astfel: traseu cu unități motorii scurte, imposibilitatea formării graduale a unui traseu prin dozarea mișcării și traseu dominat de descărcări polifazice, formate mai ales din vîrfuri ascuțite.

Un traseu electromiografic care întrunește toate cele trei elemente amintite, poate pune în evidență fie doar leziuni musculare, fie, dimpotrivă, leziuni nervoase pe prim plan.

TRASEE CARACTERISTICE UNOR TULBURĂRI ENDOCRINE ȘI METABOLICE

Electromiografia face posibilă depistarea unor anomalii electrice în disfuncțiile endocrine cum sînt: hipotiroidismul, hipertiroidismul, tulburări în funcția glandelor suprarenale, tulburări ale metabolismului potasiului, spasmofilia etc.

Distrofia musculară hormonală a făcut obiectul multor studii și cercetări cu caracter teoretic și practic. Thiebaut o definește ca fiind „o tulburare hormonală asociată cu o atrofie musculară", susceptibilă de vindecare odată cu corectarea tulburărilor hormonale. Autorul încadrează în această categorie de atrofii:

1. *Distrofia musculară tiroidiană* din:

a) *Hipotiroidism,* unde descrie:

Distrofia cu hipertrofie musculară și miotonie.

Distrofia caracterizată prin asocierea nesistematizată a atrofiei musculare localizată pe unele grupe musculare și a hipertrofiei musculare pe alte grupe de mușchi.

Distrofia amiotrofică proximală de alură miopatică.

b) *Hipertiroidism,* cu următoarele forme clinice:

Distrofie musculară de formă miopatică.

Distrofie musculară de formă miastenică.

Nu toți autorii sînt de acord că în hipertiroidism s-ar găsi semne de miastenie, dar majoritatea lor descriu semne de atrofie de aspect miopatic, evident, acolo unde și clinic au apărut atrofiile.

2. *Distrofia musculară corticosuprarenală* se poate datora:

a) *hipercorticismului primitiv* (boala lui Cushing) sau, b) *terapeutic,* prin utilizarea cortizonului.

În boala lui Cushing se întîlnesc mai rar aceste distrofii, iar cînd există sînt de amplitudine și durată mică și apar trasee interferențiale la mișcări mici.

În terapia cu cortizon, datorită aplicării nejudicioase ori a abuzului, apar miopatii din ce în ce mai des.

Autorii insistă asupra sărăciei traseelor, a scurtării anormale a potențialelor, a prezenței potențialelor polifazice și a unităților motorii în formă de „dinți de fierăstrău".

3. *Sindroame miopatice tardive în menopauză.* Miopatia în cadrul menopauzei a fost descrisă pentru prima oară de către Shy și Mac Eachern. Thiebaut se întreabă, pe bună dreptate, dacă miopatia progresivă a lui Nevin, descrisă în 1936, nu poate fi încadrată în același grup, avînd în vedere descrierile aproape identice. Cert este că, în perioada menopauzei apar o serie de tulburări hormonale ce pot genera uneori distrofii musculare, care, din punct de vedere electromiografic, se caracterizează printr-un traseu miogen, unități motorii polifazice, unde zdrențuite și prezența fenomenului dezintegrării.

4. *Spasmofilia* a fost studiată de Turpin, Lefebvre, Lerique, Isch și Thiebaut, care au delimitat cadrul semiotic electromiografic și au arătat că patognomonice, pentru această afecțiune, sînt potențialele repetitive constînd din dublete, triplete și multiplete, care se pot succeda la intervale scurte. Aceste manifestări electrice pot fi puse în evidență prin hiperventilație sau prin aplicarea garoului. Valoare semnificativă în tetanie au și descărcările spontane de unități motorii scurte (20—30 sec.), cu frecvența de 25—40 c/s.

În tulburările metabolismului potasiului, ca cele întîlnite în *adinamia periodică familială,* se constată în timpul accesului în repaus, descărcări de unități motorii de durată scurtă și amplitudine joasă, iar la efort, un

traseu simplu, sărac în unități motorii, cu potențiale scurte de amplitudine redusă, uneori apare și activitatea repetitivă. Buchthal conchide că este vorba de o leziune neurogenă cronică, lucru verificat și histologic.

TRASEE PRODUSE DE LEZIUNI ALE STRUCTURILOR ENCEFALULUI

Extinderea sferei de aplicativitate a examenului electromiografic în domeniul tulburărilor de origine centrală prezintă un real interes teoretic și practic.

Procedeele tehnice trebuie adaptate la aspectele particulare prin care pot fi evidențiate tulburările motorii de origine centrală. Astfel, se pot studia tulburările motorii produse de leziunile piramidale sau extrapiramidale. De asemenea, se pot studia și chiar diferenția mișcările voluntare și cele involuntare față de tulburările psiho-somatice.

În *leziunile piramidale* se constată modificări disociative între traseele obținute la mișcarea voluntară pe grupele agoniste sau antagoniste și între motilitatea reflexă și cea sincinetică. La mișcarea voluntară, pe grupele agoniste, traseele vor fi sărace în unități motorii, iar pe grupele antagoniste se va culege o activitate de amplitudine mai mare. În mod normal, în gradarea contracției musculare mecanismul esențial îl constituie sumația spațială, pe cînd cea temporală amplifică doar frecvența descărcărilor unităților motorii. În leziunile piramidale grave, activitatea bioelectrică este afectată atît pe mușchii agoniști cît și pe cei antagoniști. În situația unui deficit motor ușor, diferența sumației temporale este compensată de accentuarea sumației spațiale, compensare ce se epuizează în mușchii agoniști, proporțional cu intensitatea deficitului motor, și persistă un timp mai îndelungat pe antagoniști.

În sindromul piramidal s-a remarcat prelungirea perioadei de silențiu electric, fenomen interpretat ca expresie a unei hiperexcitabilități a interneuronilor delta. Pentru motoneuronii alfa, diminuarea reflexului H indică receptivitatea scăzută a acestora la stimulii periferici.

Disocierea între activitatea voluntară și cea autosomaticoreflexă, în cadrul aceleiași grupări musculare este un alt semn caracteristic pentru leziunea piramidală. Cînd în leziunile piramidale se înregistrează, de obicei, o activitate de efort săracă, iar activitatea autosomatico-reflexă este păstrată, traseul este aproape de normal.

În *sindromul extrapiramidal*, rigiditatea se exprimă electromiografic prin următoarele caractere: în repaus se observă neliniștea electrică, prezența unor descărcări hipovoltate, foarte rar silențium electric; apare tremurătura parkinsoniană, alcătuită din descărcări de potențiale grupate, ce alternează în mușchii flexori și extensori, cu frecvența între 4—7 c/s și un ritm mai lent în musculatura proximală față de cea distală. Tremurătura este mai exprimată în mușchii extensori și mai rară pe mușchii

flexori. Întinderea pasivă a mușchiului face ca tremurătura să dispară, în timp, ce, dimpotrivă, scurtarea mușchiului o accentuează. În timpul mișcării voluntare, tremurătura diminuă sau dispare, dar pînă să dispară este reprezentată printr-o grefare pe traseul de fond voluntar a unor descărcări clonoide.

În încercările de a lega caracterele electrice ale tremurăturilor de etiologia sindroamelor extrapiramidale nu s-a ajuns, pînă în prezent, la corelații concludente. Totuși, Young (1942) a încercat o clasificare a tremurăturilor în raport de formațiile anatomice care le-ar genera. Astfel, atribuie origine corticală tremurăturilor cu frecvența de 9—15 c/s, origine striată, celor cu frecvența de 5—6 c/s și, în fine, origine rubricâ, tremurăturilor cu frecvența de 3—4 c/s.

În ceea ce privește aspectul anatomic, trebuie avute în vedere datele histochimice, care au demonstrat că suportul bioelectric al sindromului parkinsonian ar fi un dezechilibru adrenergico-colinergic produs de creșterea tonusului adrenergic.

În afara acestor teorii, Huffschmidt (1962) vine cu ipoteza tremurului genetic și susține intervenția a o serie de mecanisme spinale cum ar fi activitatea ridicată, interneuronală, apoi activitatea care mediază impulsuri la organele lui Golgi și la motoneuronii spinali și, în fine, suprapunerea unei activități crescute a neuronilor gama, ce efectuează conducerea tonică și senzorială automată de la fusul muscular și drept consecință apare hipertonia și ritmul tremurului. Autorul conchide că activitatea neuronilor gama și delta ar fi efectuată de substanța reticulată din trunchiul cerebral, această activitate constituind mecanismul prin care, la nivelul spinal, s-a realizat hipertonia și tremurătura.

Studiul electromiografic lasă să se întrevadă participarea mecanismelor spinale la realizarea tremurăturii și a rigidității, dar trebuie avut în vedere atît dezechilibrul histochimic cît și perturbarea funcțională a structurilor anatomice.

VITEZA DE CONDUCERE A INFLUXULUI NERVOS ÎN FIBRELE MOTORII ȘI SENZITIVE (STIMULO-DETECȚIA)

Determinarea vitezei de conducere (Vdc) a nervilor periferici are o valoare deosebită în diagnosticul și clasificarea bolilor neuro-musculare, ea reprezintă un test obiectiv și poate dezvălui existența unei neuropatii sau a unei miopatii. Măsurarea Vdc sporește mult valoarea electromiografiei, prin aceea că indică exact sediul leziunii. Măsurarea Vdc a fibrelor nervoase motorii constituie, în toate cazurile în care ea este posibilă, un complement util al electrodiagnosticului clasic și al examenului electromiografic standard.

Primele lucrări, mai ales cele ale școlii lui Lambert, au arătat că Vdc a fibrelor motorii este diminuată în leziunile nervoase periferice (neuro-

Scanned with OKEN Scanner

patii și polineuropatii), în timp ce ea rămîne adeseori în limite normale în leziunile celulelor cornului anterior al măduvei.

Datele furnizate de măsurarea Vdc permit aprecierea profunzimii afectării nervoase, care nu este întotdeauna în raport direct cu importanța deficitului motor clinic.

Erlanger și Gasser (1924), apoi Hursh (1939) studiază Vdc nervoasă pe animale, iar Hodes, Larrabee, German, Dawson și Scott introduc tehnica de măsurare a Vdc la om.

VITEZA DE CONDUCERE MOTORIE

Printre numeroasele elemente pe care le conține un nerv mixt, fibrele aferente sînt cele mai accesibile stimulării iar răspunsul muscular antrenat de stimularea lor se observă ușor. Fibrele motorii *alfa* sînt acelea care se pretează cel mai bine la măsurarea Vdc, din cauza ușurinței cu care poate fi observat răspunsul motor declanșat la stimularea lor. Măsurarea Vdc a acestor fibre este, în principiu, realizabilă în orice laborator dotat cu un electromiograf și cu un stimulator puternic pentru a excita nervii cu prag patologic crescut.

TEHNICA MĂSURĂRII

Se alege, în teritoriul nervului de studiat, un mușchi distal, pentru ca trunchiurile nervoase să fie accesibile stimulării, cel puțin în două puncte. Spre exemplificare prezentăm determinarea Vdc a nervilor cubital și sciatic popliteu extern. Nervul cubital este stimulat succesiv în două puncte pe lungimea sa: proximal, în șanțul epitrochleo-olecranian, și distal, în gutiera pisiformului (Fig. 177 A), iar sciaticul popliteu extern la nivelul capului peroneului și extremitatea distală a gambei (Fig. 177 B). Se determină latența răspunsului mușchilor, măsurîndu-se două valori: intervalul de timp în m.s., din momentul stimulării și cel al apariției potențialului muscular evocat, și distanțele în mm., dintre electrodul stimulator distal și cel proximal și electrodul colector.

Pentru stimularea nervului se utilizează curenți cu impulsuri rectangulare, care au durata sub 0,5 ms. și intensități cu 50% mai mari decît cele necesare pentru a evoca un potențial de acțiune maximal din partea mușchiului.

Electrozii de stimulare sînt izolați de stimulator printr-un transformator. Ambii electrozi trebuie să fie confecționați din două discuri de argint, fiecare cu un diametru de 6 mm. Pentru stimularea fibrelor motorii, catodul este plasat deasupra nervului, cu 25 mm distal față de anod. Pentru stimularea fibrelor aferente, catodul este plasat proximal față de anod.

Scanned with OKEN Scanner

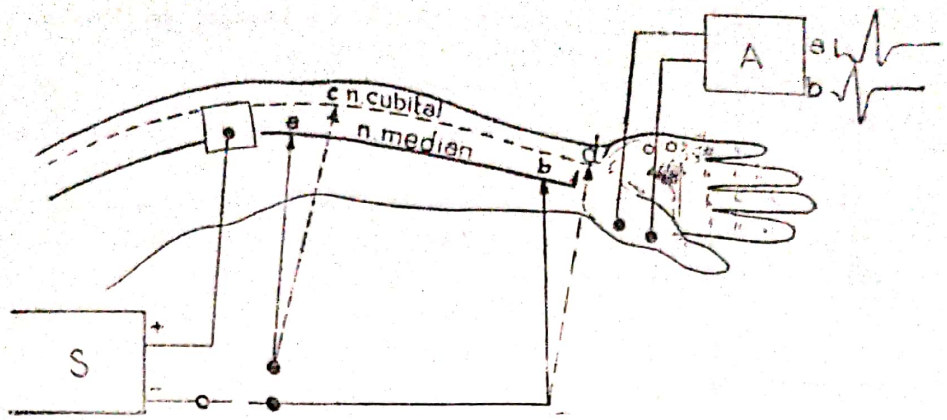


Fig. 177A. Schema de stimulare și culegere, folosită pentru studierea vitezei de conducere în fibrele motorii ale nervilor median și cubital (după C. Vasilescu).

S — stimulatorul; A — sistemul de amplificare; a și c — punctele proximale de stimulare la cot pentru median și cubital; b și d — punctele distale de stimulare la încheietura pumnului pentru median și cubital.

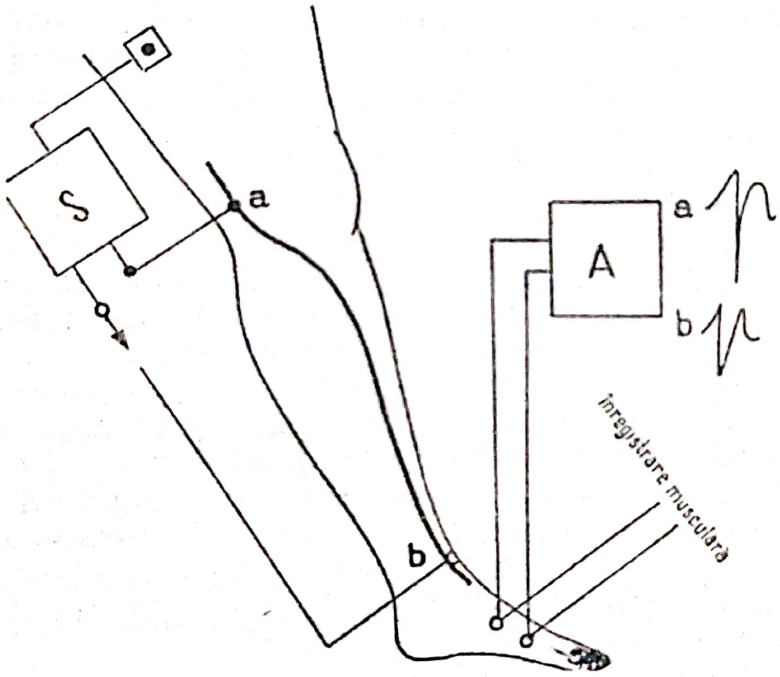


Fig. 177.B. Schema de stimulare în monopolar și culegere, folosită pentru studiul vitezei de conducere în fibrele motori ale nervului sciatic popliteu extern (după C. Vasilescu).

a — punctul proximal de stimulare; b — punctul distal de stimulare; S — stimulatorul; A — sistemul de amplificare.

Potențialul muscular evocat este cules de un electrod ac, implantat în mușchi.

Înregistrarea răspunsurilor se face prin fotografierea traseelor de pe un osciloscop catodic. În calcularea ulterioară a Vdc se ține seama atît de viteza de derulare a filmului, cît și de viteza de baleiaj orizontal a spotu-

lui. Distanța dintre cele două puncte de stimulare se măsoară cu o panglică de oțel sau cu un centimetru. La calcularea Vdc se iau în considerare numai potențialele care au formă identică, de-a lungul a două sau trei puncte de stimulare ale aceluiași nerv.

CALCULAREA VITEZEI DE CONDUCERE

S-a mai arătat că pentru calcularea Vdc se utilizează doi parametri: latența de propagare între cele două puncte de stimulare în m.s., și distanța dintre ele în mm. Practic, latența proximală se calculează prin regula de trei simplă: dacă derularea filmului se face cu 80 mm/sec, iar latența proximală înscrisă pe film este de 1,5 mm, atunci,

$$\begin{array}{l} 80 \text{ mm} \ldots\ldots\ldots\ldots 1000 \text{ m.s.} \\ 1{,}5 \text{ mm} \ldots\ldots\ldots\ldots x \end{array}$$

$$x = \frac{1\,000 \times 1{,}5}{80} = \frac{150}{8} = 18{,}75 \text{ m.s.} = \text{latența proximală.}$$

În același mod se procedează și pentru a afla latența distală. Deci, pentru aflarea Vdc, formula ar fi $V = \frac{S}{T}$, în care V = viteza, S = distanța în mm dintre cele două puncte de stimulare, aflată prin măsurarea cu centimetrul, iar T = latența în m.s. dintre cele două puncte de stimulare, ce se află scăzînd latența distală din latența proximală în m.s.

De la primele cercetări ale lui Helmholtz se știe că Vdc nu este uniformă de-a lungul unui nerv și că ea scade ușor spre periferie. Într-un sindrom de compresiune sau în cazul unei nevrite, Vdc poate fi diminuată numai pe o mică fracțiune a nervului examinat, în așa fel încît viteza globală pe întreg parcursul nu este decît foarte puțin diminuată. Măsurarea Vdc pe segmente scurte, adică pe porțiuni de 5—10 cm, este deci de importanță capitală. Pentru o măsurare corectă a Vdc este nevoie de o dotare instrumentală care să permită în primul rînd aplicarea pe nerv de impulsuri supramaximale, chiar în zonele unde el este situat în profunzime, iar în al doilea rînd, măsurarea distanțelor dintre diferitele puncte de stimulare trebuie să fie foarte precisă.

După Kaeser și Richter trebuie să se țină cont de următorii factori:

Stimulatorul trebuie să fie capabil de a elabora șocuri rectangulare, cu o intensitate pînă la 400 V, la ieșirea din transformator.

Transformatorul, de la ieșirea din stimulator, *trebuie să fie izolat și să permită o amplificare,* fără alterarea formei impulsului.

Electrozii trebuie montați pe o mică furcă de material izolant, pentru a putea fi mînuiți cu ușurință de-a lungul nervului.

În cursul stimulării nervului și în cursul măsurării distanțelor, *membrul trebuie să păstreze aceeași poziție;* se recomandă în acest sens anumite poziții standard.

Respectînd aceste principii, autorii găsesc că este posibilă obținerea unor valori reproductibile pentru segmente scurte de 5 cm.

Scanned with OKEN Scanner

FACTORI CARE MODIFICĂ Vdc ÎN CONDIȚII FIZIOLOGICE

Temperatura. După Henriksen, Vdc scade cu 2,4 m/sec la o reducere cu 1°C a temperaturii. De obicei, măsurarea Vdc trebuie însoțită de măsurarea temperaturii cutanate și a temperaturii mediului ambiant.

Vîrsta. Viteza de propagare a influxului într-o fibră nervoasă este proporțională cu diametrul fibrei. O dovadă a acestei relații a fost furnizată de studii asupra nervilor regenerați, de către Barry și colab., care găsesc că excrescențele imature, cu diametru mic, ale nervului care se regenerează, conduc la început foarte încet, dar pe măsură ce diametrul lor crește, conduc cu o viteză proporțional ridicată. Hursh a demonstrat, la pisici, că viteza de conducere crește direct proporțional cu creșterea diametrului fibrelor în cursul dezvoltării animalului. O relație similară se pare că există la om, în cursul creșterii copilului.

Thomas și Lambert (1960), într-un studiu efectuat pe 140 copii, între 0—14 ani, constată că la noi-născuți la termen, Vdc este aproximativ egală cu jumătatea valorii de la adulții tineri normali. Wagman și Lesse arată că peste vîrsta de 50—60 ani, Vdc scade cu 10%.

Katz și Schmidt (1940), Konishi și Kikuzi (1955), Vasilescu (1974) au indicat că și alți factori, în afara diametrului fibrelor nervoase, pot influența viteza de propagare a influxului nervos într-o fibră dată. După Vasilescu, anumite relații fizice între fibrele adiacente ale unui nerv periferic pot accentua sau pot scădea Vdc. Aceasta sugerează că Vdc într-un grup de fibre date nu este neapărat media vitezelor de conducere în fibrele nervoase individuale, de asemenea, ea poate fi parțial determinată de interacțiunea dintre fibrele componente ale nervului. Între membrul superior drept și cel stîng, Trojaborg găsește, la același subiect, diferențe valorice de 5—10%.

Thomas constată viteze de conducere mai mici în fibrele nervoase care inervează mușchii mici ai piciorului, comparativ cu fibrele care alimentează mușchii mici ai mîinii. Încetinirea moderată a conducerii nervoase în părțile mai periferice și în membrele inferioare, semnalată de mulți alții, se atribuie parțial temperaturii mai coborîte a fibrelor nervoase mai subțiri.

Isch, în schimb, consideră ca patologice următoarele valori ale Vdc:

La nivelul nervilor *membrelor superioare:* viteze sub 45 m/sec. și latențele distale superioare peste 7 ms.

La nivelul nervilor *membrelor inferioare:* viteze sub 40 m/sec. și latențe distale peste 10 ms.

După Astensrud, valorile normale sînt: n. median și n. cubital, în segmentul axilă-cot, 60,5 m/sec; n. median și n. cubital, în segmentul cot-încheietura mîinii, 55,2 m/sec; n. tibial, în segmentul genunchi-gleznă, 46,3 m/sec.

Dăm mai jos, după Vasilescu, un tabel cu valori normale ale Vdc pe diferiți nervi.

Tabelul 4

Viteza de conducere în fibrele motorii ale nervilor periferici la două grupuri de subiecți de control fără leziuni ale sistemului nervos.

Nervul examinat	Nr. nervi studiați	Vîrsta medie ani	Viteza medie de conducere m/s	Șirul de valori obținute m/s
Median	30	41,5	57,20±0,93	49,4—69,3
Cubital	30	41,5	57,33±0,91	49 —66,1
Radial	30	35	60,50±1,85	50 —69,8
Sciatic popliteu extern	30	41,5	49,78±0,98	40 —58,3
Median	10	64	50,98	45,6—57,4
Cubital	10	64	52,60	45,2—61

MĂSURAREA Vdc SENZITIVE

În 1949, Dawson și Scott au pus bazele metodei pentru înregistrarea impulsurilor în nervii senzitivi la om. Autorii au studiat nervii median și cubital, aplicînd stimulul la nivelul articulației carpo-metacarpiene și înregistrînd potențialul de acțiune printr-un electrod de suprafață, plasat peste trunchiul nervos, la braț. Printr-o astfel de stimulare se obține un răspuns care conține atît impulsuri senzitive cît și răspunsuri antidromice date de fibrele motorii. Potențialul realizat este difazic sau trifazic, cu o amplitudine mai mică de 50 microvolți și o durată de 2—3 ms.

În 1956, Dawson modifică tehnica sa, prin eliminarea contribuției fibrelor motorii, efectuînd stimularea la nivelul nervilor digitali, cu un mic electrod în formă de inel. Potențialul de acțiune obținut în acest caz este similar ca formă cu potențialul de acțiune al nervului mixt, obținut anterior; fiind însă declanșat de stimularea nervilor digitali, amplitudinea sa este considerabil mai mică.

În tehnica lui Gilliatt (1958), pentru stimularea nervilor digitali s-a folosit sîrmă de argint, de 2—4 mm diametru, și anume, cu catodul plasat lîngă articulația metacarpo-falangiană și anodul în regiunea articulației interfalangiene terminale.

Vasilescu aplică această tehnică de stimulare, la noi în țară, începînd din anul 1966.

Scanned with OKEN Scanner

Locul de aplicare al stimulului este, de obicei, degetul V, pentru nervul cubital, și indexul, pentru nervul median. Înregistrarea se face la încheietura mîinii sau la cot. Concomitent se obține și răspunsul antidromic, care dă unele informații în plus. Amplitudinea răspunsului înregistrat la nivelul încheieturii mîinii arată valori între 8—28 microvolți, iar la cot, valori de 9—45 microvolți, cu variații individuale.

Fibrele senzitive care contribuie la realizarea unui potențial de acțiune nervoasă sînt fibre mari mielinice, a căror Vdc, între încheietura mîinii și cot, este cel puțin tot așa de mare ca Vdc maximă a fibrelor nervoase motorii, care inervează mușchii mici ai mîinii. Dar, aceste date nu dau nici o informație despre fibrele mici mielinice și amielinice, care contribuie la vehicularea impulsurilor algice și termice. „Dacă fibrele mari mielinice contribuie la potențialul de acțiune nervos, se poate presupune că aduc impulsuri de la piele, pe cînd alte fibre aprovizionează structurile profunde (capsula articulară, periost). Fibrele lezate sînt capabile însă să răspundă la stimuli fiziologici prin organele terminale, în timp ce pragul electric este așa de mare încît ele nu răspund la șocurile electrice aplicate pe trunchiul nervos. Aceasta are ca efect abolirea sau reducerea potențialului de acțiune, fără a exercita un efect comparabil asupra funcției senzoriale“ (Vasilescu).

În afara acestei metode de măsurare a Vdc senzitive, prin înregistrarea impulsurilor conduse ortodromic (metoda lui Gilliatt și Sears, 1958), mai există un procedeu care constă în înregistrarea salvelor de impulsuri conduse antidromic în nervii digitali (Sears, 1959). La subiecții normali, salvele impulsurilor antidromice se înregistrează ca o undă bifazică proeminentă, cu o latență de 2—3,5 ms. Cînd electrodul proximal este utilizat pentru înregistrare și cînd stimulul se aplică deasupra pragului fibrelor motorii, înregistrarea poate arăta ca o undă întîrzită, cu o latență de 8—10 ms.

O altă metodă de studiere a nervilor senzitivi periferici este în legătură cu răspunsul fibrelor nervilor digitali la stimularea mecanică. Răspunsul fibrelor nervului digital la stimularea mecanică este declanșat de atingerea unghiilor degetelor. Stimularea mecanoceptorilor din vîrful degetului prin acest stimul care acționează rapid, evocă o salvă aferentă de impulsuri ale căror curenți de acțiune sînt suficient de sincroni pentru a fi înregistrați cu electrozi inelari, situați pe degete (Sears, 1959). Înregistrarea se face de la o pereche de electrozi de sîrmă, electrodul distal fiind plasat pe falanga mijlocie, în apropierea articulației interfalangiene, iar electrodul proximal pe falanga proximală.

Pentru lovirea ușoară a unghiei degetului, Sears a montat o peniță a unui electroencefalograf, în așa fel încît, atunci cînd este deflectată, lovește unghia degetului. Forța de stimulare este menținută constant de-a lungul investigației. Vîrful degetului se odihnește pe un microfon de cristal, care este fixat pe o platformă de plexiglas. Ieșirea din cristal, reprezentată de un cuplu electronic, după amplificare se pune în legătură cu scala de timp, care trebuie etalonată la un oscilograf catodic. Astfel, se

Scanned with OKEN Scanner

furnizează un marcator de stimulare pentru evenimentul mecanic și o indicație netă a presiunii transmise prin vîrful degetului.

Potențialul de acțiune nervos și muscular este amplificat cu ajutorul unui amplificator cuplat cu un condensator și etalonat pe un oscilograf catodic. Constanta de timp a amplificatorului este redusă la 0,03 secunde, în general. Înregistrările directe trebuie efectuate pe hîrtie fotosensibilă.

În scopul înregistrării potențialului de acțiune din nervii senzitivi, intensitatea stimulului maximal tolerată de pacient, este aproximativ de trei ori mai mare decît o salvă de impulsuri antidromice maximale în nerv.

S-a observat că la un subiect normal, pragul electric al fibrelor nervului digital, la încheietura mîinii, este mai coborît decît acela al fibrelor motorii (Dawson, 1956).

Iată un exemplu de răspuns tipic al unui subiect normal: după artefactul de stimulare apare o undă bifazică, cu o latență de 2,3 ms și o amplitudine de 60 microvolți vîrf-vîrf.

După Dawson și Scott (1969), potențialul de acțiune compus mixt se obține prin aplicarea de stimuli de intensitate de cîteva ori deasupra pragului dureros pe nerv. Potențialul de acțiune mixt astfel înregistrat, la un subiect normal, este datorat unei activități în ambele feluri de fibre: senzitive și motorii. Stimulii se aplică la încheietura mîinii și se înregistrează chiar sub cot: ortodromic pentru fibrele senzitive și antidromic pentru cele motorii.

Valorile normale pentru Vdc senzitivă sînt, după Vasilescu, următoarele:

La n. median = 58,87 ± 2 n — între 10 și 53 ani, în medie;
La n. cubital = 56,04 ± 2,2 n — între 10 și 56 ani, în medie.

MODIFICĂRI ALE Vdc ÎN UNELE AFECȚIUNI ALE SISTEMULUI NERVOS PERIFERIC

În *neuropatiile periferice,* atît în leziunile posttraumatice, cît și în leziunile difuze se va întîlni o scădere a Vdc. Aceasta se poate datora: lezării fibrei nervoase, unei demielinizări difuze sau segmentare. În toate aceste cazuri se alterează concomitent și traseul electromiografic. Acolo unde leziunile anatomice sînt mai grave este afectată și teaca de mielină, situație în care Vdc poate ajunge la o scădere de peste 50%.

În *neurotmezis* (secțiune totală de nerv), în faza acută, viteza segmentară este dispărută, permițînd astfel determinarea zonei lezate. După neurorafie vor trebui să treacă ani de zile fără a se ajunge la valoarea normală.

În *neuropatia compresivă,* cum se întîlnește în sindromul de tunel carpian, sînt de menționat două aspecte:

Ischemia prelungită, în care se găsește o scădere de Vdc, dar cu reversibilitatea fenomenelor odată cu îndepărtarea cauzei.

Scanned with OKEN Scanner

Compresiunea directă, care produce modificări în diametrul fibrei nervoase, cu o creștere a latențelor și o scădere a Vdc destul de exprimată.

Aceste fenomene se evidențiază mai ales în fibrele nervoase ale eminenței tenare și hipotenare, în stadiul incipient, într-un stadiu mai avansat, scăderea Vdc se constată și în nervii antebrațului.

În *neuropatiile toxice* (accidentale saturniene, taliu, talidomidă etc.), se constată o scădere a Vdc între 20—45%, global sau selectiv, depinzînd de factorul etiologic.

În *neuropatiile ereditare*, ca de exemplu în *boala Charcot-Marie-Tooth*, există două aspecte:

Leziuni de tip periferic, în care găsim scăderea accentuată a Vdc, cu alterarea traseului electromiografic (predominanța undelor polifazice cu vîrfuri scurte).

Leziuni de tip spinal, în care Vdc este în limite normale sau foarte puțin redusă, dar cu un traseu electromiografic în care domină undele gigante (aspect ce pledează pentru leziuni la nivelul măduvei).

În *polinevrita hipertrofică Déjérine-Sottas*, ca și în *boala lui Refsum*, Vdc este extrem de scăzută.

În *polineuropatia senzitivă ereditară*, Rosenfalck și Buch descriu o reducere a Vdc cu aproximativ 20—30%.

În *boala lui Friedreich* se găsesc modificări semnificative a Vdc în fibra motorie a nervului sciatic popliteu extern, dar mai ales pe fibrele senzitive ale nervilor periferici.

În *neuropatiile dismetabolice*, ca de exemplu în *neuropatia diabetică*, scade mai întîi în fibrele senzitive, iar apoi în cele motorii. În *neuropatia alcoolică*, majoritatea autorilor menționează scăderi semnificative atît pe fibra motorie cît și pe cea senzitivă, dar mai ales se menționează o scădere mare pe nervul sciatic popliteu extern. În *neuropatia uremică* se notează o scădere substanțială a Vdc, dar mai ales este de menționat corelația strînsă între creșterea creatininei serice și scăderea Vdc. De aceea, metoda măsurării Vdc este de un real folos în aplicarea dializei.

În *neuropatiile din cadrul bolilor infecțioase* ca: difteria, lepra, herpesul, nevritele alergice posteruptive, poliradiculonevrita Guillain-Barré etc., Vdc scade simțitor, ea putînd fi găsită sub formă de mononevrită diseminată sau sub formă de polinevrită. De notat este faptul că în poliradiculonevrita Guillain-Barré, Vdc nu-și revine la valori normale decît după luni de zile de la vindecarea clinică.

VITEZA DE CONDUCERE ÎN NERVII PERIFERICI ÎN UNELE AFECȚIUNI ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

În *scleroza laterală amiotrofică*, în cazuri cu amiotrofii moderate, Vdc este normală, putînd fi eventual mai lentă în forma gravă. Această conservare a Vdc este explicată de majoritatea autorilor ca o consecință a păstrării intacte a fibrelor alfa cu conducere lentă.

Scanned with OKEN Scanner

În *hemiplegie*, imediat după accident, Vdc este în limite normale, începe să scadă după 3 săptămîni, dar curbele coincid cu cele ale temperaturii cutanate. De aici s-a tras concluzia că scăderea temperaturii locale, dată de tulburările vasomotorii, ar fi cauza principală a reducerii Vdc. Alte cauze incriminate în această ușoară scădere a Vdc ar fi inactivitatea membrelor paralizate.

Katz și Schmidt consideră că apare nu nou raport de propagare între fibrele motorii ale nervilor periferici și centrii motori superiori, dispare influența de reglare pe care o exercită centrii superiori asupra neuronului motor periferic și apar impulsuri anormale de la acest nivel.

Mc Comas și colab. (1953) crede că atunci cînd se găsește o diminuare a Vdc, aceasta este produsă de leziunea neuronilor corticali, care au legătură monosinaptică cu celulele mari din coarnele anterioare ale măduvei, leziune ce produce un proces lent de degenerare transsinaptică.

Marton (1953), Hammond și colab. (1956) au conchis că activitatea voluntară lentă se realizează de la fibra gama la fusul neuromuscular, de la terminațiunea anulo-spinală la fibra I-a și în continuare la motoneuronul alfa. Autorii cred că o cale directă de la structurile corticale la fibrele motorii alfa ar exista numai pentru mișcarea rapidă. Sub influența paraliziei, activitatea electrică a fibrei alfa scade, iar dacă paralizia durează peste 2 luni, se pot instala și modificări degenerative transsinaptice, fenomene ce pot fi reversibile.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BACIU, I., *Fiziologie*, Ed. did. și ped., București, 1976.
2. BAUWENS, P., *Electromyography*, Brit. J. Psych, Med., Sept.—Oct., 1948.
3. BEST, C. H., TAYLOR, N. B., *Bazele fiziologice ale practicii medicale*, Ed. medicală, București, 1958.
4. CALCAIANU, GH., STOICA, I., *Electromiografia și electroencefalografia*, Ed. medicală, București, 1963.
5. DRECHSLER, BEDRICH, *Electro-Miographie*, Berlin, 1964.
6. DINCULESCU, T., *Balneofizioterapia*, Ed. medicală, București, 1963.
7. DUMOULIN, J., DE BISSCHOP, G., *Electrotherapie*, Librairie Maloine S.A., Paris, 1966, p. 578.
8. DUMOULIN, J. et AUCREMANNE, CH., *Précis d'Electromyographie*, Librairie Maloine S.A., Paris, 1959.
9. GILLERT, OTTO, *Niederfrequente Reizströme in der therapeutischen Praxis*, R.P.W., München, 1966.
10. IUSEVICI, I. S., *Electromiografia v clinike nervîh boleznei*, Medghiz, Moskva, 1958.
11. ISCH, FR., *Electromyographie*, Ed. II, VIe, Paris, 1963.
12. LICHT, E. și colab., *Electrodiagnosis and Electromyography*, 1961.
13. MARINACCI, A. A., *Clinical Electromyography*, Los Angeles, 1955.

Scanned with OKEN Scanner

14. MAREȘ, V., *Valoarea EMG și a electrodiagnosticului în practica terapeutică cu curenți de joasă frecvență în unele afecțiuni ale sistemului nervos periferic*, Teză de doctorat, I.M.F. Cluj, 1973.

15. MORARU, E. și colab., *Fizioterapia*, vol. I, Ed. medicală, București, 1957.

16. RUCH, T., FULTON, J., *Fiziologie medicală și biofizică*, Ed. medicală, București, 1963.

17. SERRA, CARLO, CAVELLO, LUCIO, *Electromiografia clinica*, Acta. Neurol, Napoli, 1969.

18. STAMATOIU, I., *Electromiografia în leziunile sistemului nervos central*, Teză de doctorat, București, 1969.

19. SOTIRESCU, N., NESTEANU, V., BENGULESCU, D. și colectivul, *Electronica în medicină*, Ed. Tehnică, București, 1964.

20. VASILESCU, C., *Viteza de conducere în nervii periferici în condiții normale și patologice*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1975.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL RADIOIZOTOPIC

SCURT ISTORIC

Ideea aplicării izotopilor radioactivi în diagnosticul tumorilor cerebrale aparține lui Moore, care, în anul 1948, a utilizat di-^{131}Iod-fluoresceină. La scurt timp, în anul 1951, Chou și col. au făcut determinări radioizotopice cu ajutorul ^{131}Iod-albuminei umane. Injectarea izotopilor radioactivi și înregistrarea scintigrafică este o metodă de examinare eficientă și inofensivă care s-a dezvoltat permanent în ultimele trei decenii. Paralel cu utilizarea unor noi radionuclizi, a fost cunoscută și o vertiginoasă dezvoltare a sistemelor de detecție și înregistrare. Printre numeroasele personalități care au participat activ la dezvoltarea diagnosticului radioizotopic citām pe Th. Planiol, C. Fazio, C. Fieschi, B. Cassen, D. H. Ingvar, N. A. Lassen, H. O. Anger, G. Owens, J. A. Volpe, R. L. Witcofski ș.a.

GENERALITĂȚI

Inițial, în domeniul sistemului nervos, explorările radioizotopice au fost utilizate cu deosebire în diagnosticul proceselor patologice cerebrale de focar. În timp, perfecționarea aparaturii a permis și abordarea unor studii care vizează circulația cerebrală arterio-venoasă, lichidul cefalorahidian ș.a.

Se știe că în țesutul cerebral normal substanțele marcate cu radioizotopi traversează numai în anumite limite bariera hematoencefalică. În general, transporturile din plasmă spre sistemul nervos sînt condiționate de numeroși factori, dintre care integritatea unor elemente ale barierei hematoencefalice ocupă primul loc. Este vorba în principiu de celulele endoteliale ale capilarelor, membrana bazală, substanța fundamentală, membrana perivasculară glială și de astrocite. În sistemul nervos nu există spații extracelulare, fapt de observație confirmat și electronomicroscopic. Spațiile existente, în unele zone, între membrana endotelială bazală și membrana glială perivasculară sînt deosebit de mici în raport cu cele existente în alte organe. În consecință, în mod normal substanțele radioactive nu ajung în celulele nervoase deoarece nu beneficiază de un transport specific. Totodată lipsa spațiilor extracelulare nu permite stocarea și difuziunea acestor substanțe.

În stare patologică însă, substanțele radioactive administrate cu scop diagnostic, se concentrează cu deosebire la nivelul focarelor lezionale. Acumularea radioizotopilor este favorizată de un complex factorial specific fiecărui proces patologic. Modificările din structura unor elemente

Scanned with OKEN Scanner

ale barierei hematoencefalice şi cu deosebire lărgirea porilor de filtrare facilitează o permeabilitate vasculară crescută, fapt observat cu deosebire în meningioame. Dezvoltarea reţelei vasculare neoformative favorizează concentrarea radioizotopilor în focarul tumoral. În glioblastoame, membrana bazală glială blastomatoasă determină lărgirea spaţiilor perivasculare. Focarele ischemice şi necrotice nu permit acumularea substanţelor radioactive în zonele centrale, în schimb la periferia acestor focare hiperactivitatea este frecvent decelată. Prezenţa substanţelor radioactive în spaţiile extracelulare lărgite este pe deplin confirmată (ex. ^{99m}Tc. pertechnetat). Procesele patologice cerebrale generează de asemenea tulburări metabolice celulare şi creşterea activităţii mitotice, permiţînd concentrarea intracelulară a unor substanţe radioactive ca ^{74}Arsenic, ^{206}Bismut etc. Autohistoradiografic s-a demonstrat prezenţa ^{99m}Tc.pertechnetat în celulele neurinomului acustic şi cu deosebire în nucleii acestora.

Alterarea barierei hematoencefalice facilitează şi dezvoltarea unui edem perifocal care participă activ la formarea focarului. Tratamentul cu substanţe depletive (ex. corticosteroizi) reduce edemul cerebral, urmarea fiind o ameliorare simptomatică tranzitorie. Ca atare, examinările radioizotopice practicate după administrarea de substanţe antiedematoase furnizează relaţii neconcludente.

Concentrarea substanţei radioactive la nivelul procesului lezional permite detectarea radiaţiilor gamma şi înregistrarea lor. În funcţie de rapiditatea şi durata concentraţiei radioizotopice, a localizării, mărimii, formei şi numărului *„zonelor calde"* de hiperactivitate se vor formula concluzii asupra naturii procesului lezional.

SUBSTANŢE RADIOACTIVE

Selecţionarea unei substanţe radioactive este condiţionată de:

— Posibilităţile de obţinere în cantitate corespunzătoare şi la un preţ de cost convenabil.

— În principiu, timpul de înjumătăţire să fie cît mai scurt, fără a depăşi 24 ore, cu excepţia unor substanţe utilizate pentru examinări de lungă durată (cca 2—4 zile).

— Să se elimine cît mai rapid din organism şi să se acumuleze în cantitate cît mai mică în tegumentele, muşchii şi oasele craniului.

— Emisiunea gamma (100—500 KeV) să permită o bună înregistrare.

— Alegerea substanţei să fie raportată la specificitatea procesului patologic.

Din experienţa acumulată în diagnosticul radioizotopic reiese valoarea unor emiţători de *radiaţii gamma* dintre care citãm:

— ^{131}*Iod*, cu o importantă emisiune gamma (364 KeV), a fost mult timp utilizat, în prezent fiind treptat înlocuit. Timpul său de înjumătăţire este de 8,1 zile, iar doza de iradiere de 0,75 rad. Pentru examinări, doza uzuală este de 300—500 micro Ci. Mai frecvent a fost administrat sub formă de serumalbumină marcată cu ^{131}Iod.

— ^{99m}Tc are o emisiune gamma de 140 KeV, avînd timpul de înjumătățire de 6 ore. Deoarece are „clearance"-ul sanguin foarte rapid, iradierea organismului se reduce la cca 0,2 rad. ^{99m}Tc. este utilizat în prezent pe scară largă, aproape în toate examinările care vizează sistemul nervos. Pentru scintigrafiile cerebrale se dozează 10—15 mCi de ^{99m}Tc. frecvent conjugat cu pertechnetat de sodiu, substanțe chelatoare (DTPA, EDTA), compuși fosforici sau alte substanțe. În diagnosticul tumorilor cerebrale ^{99m}Tc. este conjugat cu DTPA realizînd focare de hiperactivitate datorită concentrării sale la nivelul vaselor neoformative și în spațiile extracelulare, unde proteinele sînt crescute. ^{99m}Tc. complexat cu compuși fosforici evidențiază cu deosebire tumorile hiperostotice (meningioame) și procesele vasculare cerebrale ischemice.

— ^{113m}In este un alt radionuclid cu emisiune gamma de 392 KeV, cu timp de înjumătățire de 1,7 ore. Doza pentru scintigrafia cerebrală este de 15 mCi. Dacă ^{113m}In este conjugat cu DTPA, doza este de 10—20 mCi. Iradierea organismului se reduce la 0,1 rad., în schimb calitatea informațiilor scintigrafice este inferioară celor realizate aplicînd ^{99m}Tc.

— *Alte substanțe radioactive cu emisiune gamma* sînt utilizate cu deosebire pentru examinări specializate. Dintre acestea citățm: ^{51}Cr + bleomycină, ^{67}Ga + citrat, ^{133}Xe + serumalbumină etc.

Dintre *pozitroemițători* citățm: ^{64}Cu și ^{74}As, iar dintre *betaemițători* ^{32}P-ul este utilizat pentru investigații intraoperatorii.

APARATURA

Avînd ca scop detectarea, prelucrarea și înregistrarea datelor culese, aparatura utilizată a fost permanent perfecționată. Inițial Moore (1948), Th. Planiol (1959) ș.a. au uzat de *tuburi Geiger-Müller*. La scurt timp au luat naștere *scintigrafele plan-automate* prevăzute cu cristale de iodură de sodiu activate cu taliu. Aceste aparate sînt prevăzute cu un tub de scintilație mobil și un dispozitiv automat (scanning), care parcurge suprafața de investigat în rînduri orizontale succesive (baleiaj plan-automat). Înscrierea se face fie mecanic, fie fotografic. Durata unei examinări pentru o singură incidență este de 10—15 minute. Mai nou, sînt preferate *fotoscintigrafele* prevăzute cu un detector stabil (gamma camera), care, datorită unui sistem electronic, permite înregistrarea concomitentă a întregii suprafețe de investigat. Perfecționarea în continuare a acestei aparaturi a extins aria investigațiilor la *studii tomoscintigrafice* (Volpe și col. 1971) și *determinări computerizate ale debitului circulator cerebral regional* (Witcofski, 1971).

PREGĂTIREA BOLNAVULUI

În principiu se impun măsuri de protecție atît pentru bolnavi cît și pentru personalul medical; expunerile la radiații fiind limitate la strictul necesar.

Scanned with OKEN Scanner

Deoarece unele substanțe radioactive se cumulează în plexurile coroide, tiroidă, glandele salivare și viscere, înainte cu 1—2 ore de injectarea izotopului, se administrează per os *perclorat de potasiu* în doză de 300—600 mg. sau *soluție Lugol* 3×10 picături/24 h., începînd cu 1—2 zile înaintea injectării radioizotopului. Acest tratament cu caracter preventiv nu trebuie aplicat atunci cînd se utilizează substanțe cu timpul de înjumătățire scurt și fără afinitate tiroidiană (ex. ^{113m}In).

SCINTIGRAFIA CEREBRALĂ NORMALĂ

În funcție de localizarea procesului patologic se execută scintigrafii laterale, antero-posterioare, postero-anterioare sau incidențe de vertex și de fosă cerebrală posterioară.

În mod normal, radioactivitatea emisferelor cerebrale este nesemnificativă după administrare de substanțe radioactive. În schimb, scintigramele arată zone importante de hiperactivitate care trebuie raportate la țesuturile limitrofe. Astfel, în *incidențele laterale* hiperactivitatea este remarcată în teritoriile sinusului longitudinal superior, sinusurilor laterale, baza craniului, masivul facial, musculatura temporală și glandele parotide. În *incidența antero-posterioară* se vizualizează hiperactivitatea de la nivelul sinusului longitudinal superior, partea superioară a aparatelor respirator și digestiv, inclusiv glandele salivare, precum și sinusurile cavernoase. Hiperactivitatea din *incidențele postero-anterioare* este datorată în principal sistemului venos: sinusului longitudinal superior, confluens sinuum (Herophil), sinusurilor transversale și laterale, precum și golfurilor jugularelor. În *incidența pentru vertex*, atenția se îndreaptă spre concentrația radioizotopică atribuită sinusului longitudinal superior, plexurilor coroide și masivului facial. În sfîrșit, în *incidența pentru fosa cerebrală posterioară* se remarcă hiperactivitatea prin concentrația radioizotopului la nivelul mușchilor cervico-occipitali și sistemelor venoase.

După cum s-a mai subliniat, partea centrală a suprafeței investigate nu arată zone de hiperactivitate la subiecții fără procese patologice. În schimb, prezența tumorilor, infarctelor sau altor procese lezionale, a căror mărime depășește 2—3 cm, vor fi evidențiate cu ajutorul izotopilor radioactivi.

DIAGNOSTICUL TUMORILOR CEREBRALE

O privire de ansamblu asupra posibilităților și limitelor în diagnosticul radioizotopic al tumorilor cerebrale ne permite să afirmăm că relațiile obținute sînt determinate de numeroși factori dintre care structura tumorii, localizarea, mărimea, stadiul evolutiv etc. ocupă primele locuri.

a. *Meningioamele* sînt detectate în proporție de 90—95% atît în fazele circulatorii precoce cît și tardive. Sînt decelabile mai ales cu ajutorul ^{99m}Tc conjugat cu derivați fosforici, care realizează o bogată hiperactivitate focală și evidențiază net și bine conturat procesul neoformativ.

b. *Glioamele* furnizează relații variate, în funcție de structura lor. Dintre ele *glioblastoamele* pot fi evidențiate la aproximativ 85—90% dintre bolnavi. Ca aspect scintigrafic, ele sînt neregulate și au conturul estompat. Uneori în centrul focarului se observă o hipoactivitate care se datorește unor zone slab irigate sau chisturi. În recidivele postoperatorii hiperactivitatea înconjoară zona centrală extirpată.

Meduloblastoamele, oligodendroglioamele, ependimoamele, spongioblastoamele și astrocitoamele se detectează cu radioizotopi numai în proporție de 50—80%.

c. *Metastazele cerebrale* și cu deosebire cele de origine tiroidiană, mamară și pulmonară sînt decelate în proporție de 85—95%. Și celelalte metastaze cerebrale sînt diagnosticate într-un număr mare. În primele faze evolutive, aspectul focarelor de hiperactivitate, unice sau multiple, nu este semnificativ și conturul relativ estompat, însă în stadii mai avansate conturul devine net și intensitatea imaginii permite o mai bună interpretare.

d. *Alte procese neoformative.* În general, datorită localizării lor, unele tumori cerebrale sînt decelate radioizotopic cu oarecare greutate. Totuși sînt înscrise unele succese de diagnostic în domeniul *tumorilor de fosă cerebrală posterioară:* 70% în *meduloblastoame,* 50% în *neurinoamele de unghi ponto-cerebelos* etc. Ele sînt evidențiate atît cu ajutorul pertechnetatului marcat cu ^{99m}Tc cît și cu alte substanțe care se elimină mai rapid și se fixează mai puțin la nivelul musculaturii cervico-occipitale. *Tumorile hipofizare* sînt vizibile numai atunci cînd depășesc cortul hipofizar. Relații radioizotopice importante sînt citate și în diagnosticul *tumorilor supratentoriale profunde, papiloamelor de plexuri coroide, pinealoamelor.* Rezultate nesatisfăcătoare oferă investigațiile din domeniul trunchiului cerebral. În schimb, relații pozitive se obțin în diagnosticul *anevrismelor arteriale* și *malformațiilor vasculare* în care imaginile cele mai concludente sînt obținute dacă înregistrările se fac la scurt timp după injectarea substanței radioactive (vezi angioscintigrafia cerebrală). Focare de hiperactivitate se obțin și postoperator datorită persistenței tulburărilor barierei hematoencefalice. Hematoamele extra și subdurale generate de procese expansive de origine vasculară se evidențiază printr-o zonă de hiperactivitate în formă de „semilună", care este mai extinsă în hematoamele subdurale.

STUDIUL CIRCULAȚIEI SANGUINE CEREBRALE

a. *Debitmetria*

Observațiile asupra debitului circulator cerebral efectuate de Kety și Schmidt, utilizînd protoxid de azot (N_2O), au fost continuate cu ajutorul izotopilor radioactivi. Cele mai optime rezultate au fost obținute cu ^{133}Xe avînd o emisiune gamma de 81 KeV. Dintre metodele de studiu, cea mai eficientă s-a dovedit a fi injectarea intracarotidiană, cu ajutorul unui cateter, a 3 ml. soluție fiziologică saturată cu 3 mCi de ^{133}Xe (Lassen

și Ingvar). Injectarea se face rapid în 1—2 secunde. Detectarea embolusului radioactiv se practică timp de 10 minute cu 10—20—30 tuburi de scintilație sau utilizînd o gamma-cameră. Numărul impulsurilor înregistrate permite realizarea unei curbe de „clearance". Debitmetria sanguină cerebrală, prin metoda descrisă, stabilește debitul circulator în substanța cenușie la 80 ml./minut/100 gr. țesut, iar în substanța albă la 20 ml./minut/100 gr. țesut. Metoda are largă aplicabilitate pentru studiul circulației cerebrale regionale, examenele comparative ale celor două emisfere, precum și pentru observațiile ce se impun în tulburările circulatorii cerebrale generate de stenoze sau tromboze.

^{133}Xe a mai fost utilizat în studii asupra debitului sanguin cerebral local, fiind injectat în parenchimul cerebral în cursul unor intervenții neurochirurgicale (Espagno).

Totodată Mallet și Vell au utilizat ca metodă, inhalarea de ^{133}Xe timp de cinci minute.

Ultimele două proceduri permit investigații limitate în domeniul debitmetriei sanguine cerebrale.

Din datele sintetizate cu ajutorul ^{133}Xe, debitmetria sanguină cerebrală arată o medie de 50 ml./minut/100 gr. substanță cerebrală. Ateroscleroza și variatele procese patologice de natură vasculară sînt decelabile prin măsurarea debitului circulator cerebral. Astfel, debitul bolnavilor cu ateroscleroză cerebrală generalizată este de numai 46 ml./minut/100 gr. țesut, în timp ce după un infarct cerebral debitul scade la 36 ml./minut/100 gr. În funcție de tipul anatomo-clinic al infarctului cerebral, în unele cazuri, se observă în primele 1—2 zile după ictus, o creștere localizată tranzitorie a debitului sanguin. Este ceea ce numim „perfuzie de lux" explicată prin alterarea mecanismelor de autoreglare a circulației cerebrale și printr-o acidoză tisulară postanoxică. În fazele avansate de ateroscleroză, cu tablou clinic de demență, debitul se reduce la 30 ml./minut/100 gr. țesut.

b. *Radiocirculograma cerebrală*

Metoda vizează înregistrarea vitezei de circulație. Se injectează intravenos albumină umană marcată cu ^{131}I. sau ^{99m}Tc. Radiotrasorul se urmărește cu ajutorul unei sonde de scintilație, care detectează la nivelul protuberanței occipitale externe. În mod normal, timpul de circulație între braț și creier este de 8—9 secunde, iar intracerebral între 7—12 secunde. În ateroscleroza cerebrală difuză, timpul de circulație crește pînă la 15—16 secunde, în timp ce în accidentele cerebro-vasculare cu focare recente, timpul de circulație poate ajunge la valori de 30—35 secunde.

c. *Angioscintigrafia cerebrală*

În ultimul deceniu a cunoscut o largă dezvoltare angioscintigrafia cerebrală, care se efectuează injectînd intravenos 10—15 mCi/ml. de ^{99m}Tc complexat cu DTPA. Detectarea se face imediat cu ajutorul unei camere de scintilație. Timp de 30 secunde se practică înregistrări secvențiale la interval de cca 3 secunde. Metoda permite vizualizarea arterelor din regiunea cervicală (5—6 secunde), a arterelor magistrale ale creierului (6—7 secunde), a sistemului arteriolo-capilar (8—10 secunde), a sistemului capilaro-venos (10—12 secunde) și a circulației venoase după 12—14 se-

Scanned with OKEN Scanner

cunde. Metoda facilitează obținerea unor date asupra vitezei de circulație cît și aprecieri asupra vascularizației proceselor lezionale. În mod curent, detectarea se completează fotoscintigrafic cu incidențele solicitate de clinicieni: laterale, antero-posterioară etc., avînd drept scop principal localizarea unui eventual proces patologic. Metoda s-a dovedit deosebit de eficientă în diagnosticul *anevrismelor arteriale, angioamelor și tumorilor cerebrale bogat vascularizate* (meningioame). În *accidentele cerebro-vasculare ischemice* angioscintigrafia evidențiază uneori aspectul de „flip-flop" care constă în vizualizarea unei hipoactivități în zona deficitară, urmată de o fază hiperstocantă, explicată prin acțiunea colateralelor care realizează suplețeri circulatorii. În general, scintigrafic zona infarctată este „mută" în primele două săptămîni, după care urmează timp de cîteva săptămîni sau chiar luni persistența unei zone hiperactive localizată în regiunea silviană sau, alteori, o zonă activă de formă trunghiulară în teritoriul vasului infarctat. În accidentele cerebro-vasculare ischemice vizualizate radioizotopic, hiperactivitatea scade treptat, în timp ce în tumori, ea crește. *Hemoragiile cerebrale intraparenchimatoase* nu sînt decelate satisfăcător cu ajutorul izotopilor radioactivi.

RADIOCISTERNOGRAFIA

Metoda are ca scop principal studiul formării și circulației lichidului cefalorahidian în stare normală și patologică.

Pentru investigațiile efectuate, o lungă perioadă s-a utilizat serum-albumină marcată cu ^{131}Iod, iar în prezent numeroase laboratoare lucrează cu Yterbiu — 169 (^{169}Yb) complexat cu DTPA, avînd energie gamma utilă la 198 KeV și timpul de înjumătățire de 32 zile. Doza uzuală este de 0,5 mCi, iar doza de iradiere de 0,6 rad. O altă substanță luată în atenție în studiul lichidului cefalorahidian este ^{111}In complexat cu DTPA. ^{111}In are timpul de înjumătățire de 2,81 zile și emite o energie de 247 KeV.

După injectarea lombară sau suboccipitală se fac determinări scintigrafice seriate la 2, 24, 48, 72 ore în funcție de zona luată în atenție.

Radiocisternografia aduce elemente importante în elucidarea mecanismelor de producere a hidrocefaliei, scurgerilor exocraniene a lichidului cefalorahidian, blocajelor de fosă cerebrală posterioară etc.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ALKER, G. J., LESLIE, E. V. Acta Radiol., 1969, 9, 589.
2. ANCRI, D., La vie medicale, 1974, 2, 136.
3. ANCRI, D., Radio-izotopes, în: *Traité de radiodiagnostic*, vol. 13, Masson et Cie, Paris, 1972, 385—419.
4. ARSENI, C., CONSTANTINESCU, AL. I., *Hipertensiunea intracraniană*, Ed. Academiei R.S.R., București, 1972.

Scanned with OKEN Scanner

5. ARSENI, C., CONSTANTINESCU, AL. I., MARETSIS, M., *Semiologie Neurochirurgicală*, Ed. didactică și pedagogică, București, 1977.

6. ARSENI, C., CONSTANTINOVICI, A., MIHĂILĂ, G., Abstracts of the IVth European Congress of Neurosurgery, Prague, 1971, 78.

7. AUSTIN, G., LAFFIN, D., ROUHE, S., HAYWARD, W., RICE—EDWARDS, M., *Intravenous Isotope Injection Method of Cerebral Blood Flow Measurement: Accuracy and Reproductibility*, în *Cerebral circulation and Metabolism*, Springer—Verlag OGH, Berlin — Heidelberg — New-York, 1975, 391—393.

8. BRUNET, P., *Gamma — encéphalographie*, în Lhermitte, F., Mamo, H., *Système nerveux et les muscles*, Ed. Flammarion, Paris, 1973.

9. CAMBIER, J., MASSON, M. și colab., *Abréjé de Neurologie*, Ed. Masson et C^{ie}, Paris, 1972.

10. CÂMPEANU, E., Archives de l'Union Medicale Balkanique, Bucarest, 1964, t. 11, nr. 2, 177—180.

11. CÂMPEANU, E., ARGINTARU, D., ABRUDAN, M., Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1971, 31: 524.

12. CÂMPEANU, E., DUMITRU, EUGENIA, Clujul Medical, nr. 1/1972, 33—38.

13. CÂMPEANU, E. și colab., *Neurologie*, Ed. didactică și pedagogică, București, 1974.

14. CELSIS, P., *Contribution méthodologique à la mesure du debit sanghin cerebral à l'aide de courbes de clearance de gaz inerte* (Xenon 133). *Proposition d'un index de precision et d'un index de Fit de courbe*, Thèse pour le doctorat d'état en médecine, Universite Paul Sabatier, Toulouse, 1976.

15. CEZAR, I., *Ghid de Neurologie*, Ed. medicală, București, 1976.

16. CINCĂ, I., MAREȘ, A., *Diagnostic Neurologic*, Ed. medicală, București, 1971.

17. CONSTANTINOVICI, A., Acta Radiol., 1972, 13, 652.

18. CONSTANTINOVICI, A., COLEA, A., *Investigațiile radioizotopice ale sistemului nervos*, în Arseni, C. și colab., *Investigații paraclinice în afecțiunile sistemului nervos*, Ed. medicală, București, 1974, 347—401.

19. CROKER, E. F., ZIMMERMAN, R. A., PHELPS, M. E., J. nucl. Med., 1976, 17, 528.

20. DE VISSCHER, M., BECKERS, CH., *Les isotopes radioactifs en médicine*, Ed. Albert de Visscher, Bruxelles, 1968.

21. DELALOYE, B., *Introduction a la scintigraphie clinique*, Ed. Masson, Paris, 1966.

22. DESGREZ, A., MORETTI, J. L., ROBERT, J., VINOT, J. M., *Abrégé de Médecine nucléaire*, Ed. Masson, Paris, 1977.

23. DUMA, D., CÂMPEANU, E., ȘERBAN, M., DUMITRU, EUGENIA, Clujul Medical, nr. 2/XLIII/1970, 269—279.

24. ESPAGNO, I., ARBUS, L., BES, A. și colab., Neurochirurgie, 1969, 15, suppl. 2.

25. ESPAGNO, J., GONAZÉ, A., SALAMON, G., VLAHOVITCH, B., *La circulation cérébrale*, în *Traité de radiodiagnostic*, vol. 13, Masson et C^{ie}, Paris, 1972, 461—484.

26. FOHANNO, D., ANCRI, D., METZGER, J., PERTUISET, B., Rev. neurol., 1973, 129, 1, 43—48.

Scanned with OKEN Scanner

27. FOLTZ, R. L., J. nucl. Med., 1977, 18, 187.
28. GLASAUER, F. E., ALKER, G. J., LESLIE, E. V., Excepta medica, 1973, 3, 205.
29. GLENN, H. J., HAYNIE, T. P., KONIKOWSKI, T., *Tumor localization with Technetium — 99 m*, în IAEA — Proc. of an advisory group meeting. Viena,
. INGVAR, D. H., TRIANGLE (Fr), 174, 13, 1, 17.
1. INGVAR, D. H., LASSEN, N. A., Stroke, 1973, 4, 658.
32. PENDEFUNDA, GH., NEMȚEANU, E., ȘTEFANACHE, FELICIA, *Semiologie Neurologică*, Ed. medicală, București, 1978.
33. PENNING, L., FRONT, D., BECHAR, M., Brain, 1973, 96, 225.
34. PERTUISET, B., ANCRI, D., GOUTORBE, G., Rev. neurol., 1976, 132, 3, 123—218.
35. PLAGNE, R., VEYRE, A., Neuro-chirurgie, 1976, 22, 311.
36. PLANIOL, TH., *Diagnostic de lésions intracraniennes par les radio-isotopes (gamma-encéphalografie)*, Ed. Masson. Paris. 1959.
37. PLANIOL, TH., GUILLEMART, A., BERNARD, J. C., GROUSSIN, P., Rev. neurol., 1976, 132, 11, 779—790.
38. PLANIOL, TH., PLAGNE, R., VEYRE, A., *Système nerveux central* în Meymiel, G. și colab., *Traité de medicine nucléaire*, Flammarion et Cie, Paris, 1975.
39. PLANIOL, TH., SACHS, M., Neurochirurgie, 1967, 13, 23.
40. SPĂRCHEZ, T., GHEORGHESCU, B., JOVIN, GH., PAVEL, D., *Scintigrafie clinică*, Ed. medicală, București, 1968.
41. SUWANWELA, C., POSHYACINDA, V., POSTHYCHINDA, M., *Izotope cisternography and ventriculography in fronto- ethmoidal encephalomeningocele*. Acta Radiol., 1974, 5, 14.
42. ȘANDRU, P., ȚOPA, AURELIA, *Radionuclizii*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1968.
43. ȘOFLETEA, AL., *Neurologie clinică*, Ed. medicală, București, 1967.
44. ȘTERMAN-MARINCHESCU, C., CONSTANTINOVICI, A., STĂNESCU, A., PATRICHI MACOVEI, M., Rev. roum. Neurol., 1972, 9, 173.
45. VEYRE, A., RAYNAUD, E. J., *Intéret des techniques isotopiques en neurologie infantile*, Méd. Infant., 1975, 3, 359.
46. VOLPE, J. A., MC RAE, J., ANGER, H. O., J. nucl. Med., 1971, 12, 101.
47. WITCOFSKY, R. L., MAYNARD, C. D., ROPER, T. L., J. nucl. Med., 1967 (b), 8, 187.

Scanned with OKEN Scanner